

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N°

139

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André BUQUET

Interne des hôpitaux de Paris,
Médecin Aide-Major de 2^e classe.

LES

TROUBLES ISCHÉMIQUES NERVEUX

PAR BLESSURES DE GUERRE

Président : M. LEJARS, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1918



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES
TROUBLES ISCHÉMIQUES NERVEUX
PAR BLESSURES DE GUERRE

DU MÊME AUTEUR

La Mâchoire à clignements ou mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés aux mouvements de la mâchoire (en collaboration avec R. Gaultier). *Gazette des Hôpitaux*, 84^e année, N° 48, Jeudi 27 Avril 1911, p. 732-734.

De la Technique de l'Uretérorraphie, à propos de l'extirpation d'un fibrome intra-ligamentaire (en collaboration avec M. R. Proust). *Société Anatomique*, séance du 28 Juin 1912, in *Bull. et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris*, 87^e année, 6^e série, tome XLV, 1912, p. 296-302.

Technique de l'Uretérorraphie circulaire (en collaboration avec M. R. Proust) *Journal de Chirurgie*, tome X, N° 4, 15 Avril 1913, p. 417-432.

La Thérapeutique rationnelle de la Syphilis. *Revue Médico-Thérapeutique*, N° 3, septembre-octobre 1913, p. 97-107.

Des Accidents liés à la rupture ou à l'avortement des grossesses tubaires simultanées (en collaboration avec M. R. Proust). *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 18^e année, tome XXIII 1914-1915, p. 353-404.

L'Amputation en chirurgie de guerre, in *la Pratique de la Chirurgie de Guerre aux Armées*. Vigot, éditeurs, 1916, p. 325-364.

Plaies des nerfs, *id.*, p. 399-413.

De l'oblitération traumatique des artères des membres. L'ischémie nerveuse des blessés de guerre (en collaboration avec R. Desplats). Rapport de S. Pozzi à la *Société de Chirurgie*, séance du 24 octobre 1917, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, tome XLIII, N° 32, 30 Octobre 1917, p. 1959-1967.

Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs (en collaboration avec R. Desplats). *Revue de Médecine*, 35^e année, n° 9-10, septembre-octobre 1916, parus en février 1918, p. 578-619.

Anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux dans le canal de Hunter. Extirpation. Projectile inclus dans le sac. Guérison. Rapport de S. Pozzi à la *Société de Chirurgie*, séance du 15 mai 1918, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, tome XLIV, n° 17, 21 mai 1918, p. 870-873.

Plaie thoraco-abdominale. Eclatement de la rate. Splénectomie. Présentation de pièce. *Société Anatomique de Paris*. Juin-Juillet 1918.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André BUQUET

Interne des hôpitaux de Paris,
Médecin Aide-Major de 2^e classe.

LES

TROUBLES ISCHÉMIQUES NERVEUX

PAR BLESSURES DE GUERRE



Président : M. LEJARS, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1918

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.
Clinique médicale.	ROGER
	DEBOVE
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	N.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
	PIERRE DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEJARS

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE
MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL MILITAIRE VILLEMIN

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
Hommage très respectueux.*

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

CHIRURGIEN DE LA CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE DE L'HOPITAL BROCA
VICE-PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
GRAND OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE A L'HOPITAL DU PANTHÉON

Assassiné le 13 juin 1918.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. PROUST

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGIION D'HONNEUR
MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

*En témoignage de ma gratitude et
de mon profond attachement.*

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES LABEY

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE LEREBoullet

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL LAUNAY

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BICHAT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR VEAU

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BRETONNEAU
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de sincère reconnaissance
pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu
toujours me témoigner.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

- M. le docteur BARTH (Necker, 1905).
M. le docteur ANDRÉ BERGÉ (Laënnec, 1906).
M. le professeur P. RECLUS (*in memoriam*) (Charité, 1906).

Stage :

- M. le professeur ROGER (Charité, 1906-1907).
M. le professeur BAR
M. le professeur agrégé BRINDEAU } (Clinique Tarnier,
M. le docteur DEVRAIGNE } 1911).

Externat :

- M. le docteur DEMOULIN (Saint-Louis, 1908).
M. le docteur G. LION
M. le docteur F. RAMOND } (Pitié, 1908-1909).
M. le professeur agrégé RICARD }
M. le docteur G. LABEY } (St-Antoine, 1909-1910).
M. le professeur agrégé P. LEREBoullet (Broussais, 1910-1911).
M. le professeur agrégé OMBRÉDANNE (Bretonneau, 1911-1912).

Internat provisoire :

- M. le professeur Pozzi
M. le professeur agrégé R. PROUST } (Clinique gynécologique Broca, 1912-1913).

Internat :

- M. le professeur Pozzi
M. le professeur agrégé R. PROUST } (Idem, 1913-1914).
M. le docteur P. LAUNAY }
M. le docteur WIART } (Bichat, 1914).
M. le docteur VEAU

A MES MAÎTRES ET A MES CHEFS PENDANT LA GUERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. CHAUTEMPS

ANCIEN MINISTRE, VICE-PRÉSIDENT DU SÉNAT
MÉDECIN PRINCIPAL DE 2^e CLASSE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL MILITAIRE DU PANTHÉON

MONSIEUR LE DOCTEUR G. LARDENNOIS

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS
MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE AUX ARMÉES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE (SERVICE CIVILE)
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES DES AMBULANCES
4/61, 5/61, 4/51 ET DE L'AUTO-CHIR. N° 16

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE DUVAL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHIRURGIEN DE LA MAISON DUBOIS
MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

MONSIEUR LE DOCTEUR VIANNAY

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE
MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

A MES AMIS

LE DOCTEUR RENÉ DESPLATS (de Lille)

MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE AUX ARMÉES

LE DOCTEUR DRAGON

AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

FRANCIS BOURGEOIS

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

*En témoignage de ma vive reconnaissance
pour les soins dont ils m'ont entouré.*

A MES AUTRES MAÎTRES ET A MES COLLÈGUES

MM. les docteurs BENS AUDE, P.-E. WEIL, médecins des
Hôpitaux.

MM. les docteurs GERNEZ, HEITZ-BOYER, chirurgiens des
Hôpitaux.

M. le docteur PAUCHET (d'Amiens).

MM. les docteurs CAZENAVE, DE LA NIÈCE, R. DUMAS,
HOVELACQUE, JAYLE, LANCE, ROUHIER.

MM. les docteurs CAPETTE, CHIRAY, R. GAULTIER.

A MES AMIS,

M. le docteur DANIEL. M. le docteur MARANGER.

AVANT-PROPOS

Les troubles fonctionnels, vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, ainsi que les troubles trophiques des extrémités, observés chez les blessés de guerre, sont considérés *a priori* par la plupart des auteurs comme des troubles d'origine nerveuse ; et l'on s'est très peu inquiété jusqu'en ces derniers temps, de la part qu'il y a lieu d'attribuer dans leur genèse à l'altération des vaisseaux.

Cependant la grande fréquence des plaies artérielles des membres, dans les traumatismes de guerre, devait attirer l'attention sur les lésions vasculaires, et provoquer une réaction contre la tendance d'accorder une part trop exclusive aux lésions du nerf dans la pathogénie de ces troubles.

Depuis 1916 nous nous sommes intéressé à cette question, et ce que nous avons vu, nous a amené à penser que les plaies artérielles des membres et en particulier celles de gros troncs artériels, jouent dans la pathologie nerveuse des blessés, un rôle extrêmement important ; et que certaines paralysies comme certaines anesthésies, accompagnées d'ailleurs de troubles trophiques, sont tout entières le fait de lésions graves des artères (hématomes artériels, anévrysmes, ligatures), ou de compressions vasculaires plus ou moins durables occasionnant une ischémie momentanée ou permanente des troncs nerveux sur leur partie terminale.

En septembre 1916, nous avons eu l'occasion d'opérer au cours de la même semaine, deux blessés de la Somme évacués sur notre formation chirurgicale, l'un pour une plaie des vaisseaux axillaires, l'autre pour un anévrisme artério-veineux des fémorales.

Chez l'un et l'autre, il fallut pratiquer la ligature. Ces lésions purement vasculaires s'accompagnèrent de symptômes nerveux, d'importance secondaire évidemment devant la gravité immédiate des autres signes, mais sur lesquels notre ami R. Desplats (de Lille) attira tout de suite notre attention.

On vit en effet se préciser, chez l'un comme chez l'autre, mais plus chez le premier que chez le second, des signes de paralysie, d'anesthésie, des troubles trophiques, l'ensemble revêtant un type un peu particulier.

Or, chez le blessé du bras, l'intégrité des nerfs avait été constatée et avait paru tout à fait complète au cours de l'intervention; pour le blessé de la cuisse, la question ne se posait même pas : le projectile entré par la face antérieure, était resté fiché entre l'artère et la veine, avait déterminé la formation d'un anévrisme artério-veineux et fut retrouvé, au cours de l'opération, dans la poche anévrismale même; il n'avait donc pas atteint la loge postérieure où descend le grand nerf sciatique.

Les troubles constatés, tout en se rapprochant du type des névrites périphériques, ne pouvaient reconnaître malgré les recherches les plus complètes, aucune des causes habituellement invoquées; mais ils reproduisaient d'une façon évidente une forme de névrite déjà rencontrée il y a quelques années dans la pratique civile, et aussi depuis le début de la guerre par Desplats chez certains blessés des membres.

A l'époque ces accidents avaient été rapportés à l'ischémie. Les nerfs périphériques comme les autres tissus, peuvent être lésés par elle et manifester leur atteinte par une série de symptômes particuliers que nous nous proposons d'étudier.

Sans doute les paralysies par ischémie sont connues, l'observation de Joffroy et Achard fait date dans leur histoire; mais il faut constater que la neurologie ne s'y attache guère. Elles sont rares, et restent malgré tout encore peu nettement établies; la chose est en effet assez complexe.

Dans l'immense majorité des cas, les vaisseaux ne sont pas seuls blessés, les nerfs sont également touchés par le traumatisme: et même lorsque le nerf ne paraît pas atteint à première vue, il peut être imprudent d'affirmer son intégrité au point de vue microscopique. Même lorsque l'on s'est entouré de toutes les garanties possibles, que l'on a pu étudier complètement le malade en cause et suivre toute l'évolution des symptômes présentés, la discussion reste toujours possible en cette matière. Et cette question des troubles nerveux ischémiques ne doit être abordée qu'avec la plus grande prudence.

Ces réserves faites, il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur des faits assez peu ou du moins insuffisamment connus; et si une étude d'ensemble des troubles ischémiques des nerfs, leur mise au point complète, nous paraît être plutôt du domaine de la neurologie, un simple exposé des faits est cependant possible.

Nous aurons en vue dans cette étude seulement les troubles nerveux consécutifs à l'ischémie brusque des membres, à la suite des traumatismes. Nous laisserons

de côté les accidents qui accompagnent les lésions chroniques des artères, les troubles de l'artérite oblitérante, le spasme de la claudication intermittente, en un mot toutes les affections d'ordre purement médical, et qui sont d'ailleurs aujourd'hui assez bien connues.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'histoire de l'ischémie nerveuse n'est pas encore bien longue, et les travaux parus sur cette question sont peu nombreux.

Cependant, pour la clarté de la description, il nous paraît préférable d'en diviser l'étude en deux paragraphes :

Avant 1914.

Depuis 1914.

I

Avant 1914.

Ainsi que le dit Desplats dans un travail qui remonte à 1911, si l'on consulte les traités de Médecine et de Chirurgie à l'article *Névrites*, on n'y découvre guère que des "névrites par compression, par section, ou des névrites phlébitiques, d'une part; des névrites toxiques, infectieuses, cachectiques, et par refroidissement, d'autre part. Encore faut-il ajouter qu'à ce dernier élément étiologique on n'accorde plus guère que le rôle accessoire de cause occasionnelle. Mais la névrite ischémique n'est décrite nulle part.

Dans une publication antérieure que Desplats, du

reste, ignorait, Joffroy et Achard s'exprimaient de même : l'histoire des névrites périphériques est de date récente, il n'en existe encore que des observations isolées. Avec le mémoire de Joffroy dans les *Archives de Physiologie* (1879), avec les travaux publiés depuis 1883 par Leyden, Gombault, Pierret, Déjerine, Leloir, Masius et Francoïtte, Pilres et Vaillard, le chapitre des névrites périphériques s'est enrichi de notions très importantes.

Mais dans ces travaux, l'altération des nerfs se trouve soit sous la dépendance d'un poison chimique comme le plomb ou l'arsenic, soit sous la dépendance d'une maladie infectieuse comme la fièvre typhoïde, soit sous la dépendance d'états cachectiques comme le cancer ou le diabète, soit enfin comme complications de certaines maladies intéressant les centres nerveux comme dans l'ataxie locomotrice. Nulle part on ne discute l'origine vasculaire possible de la névrite.

Cependant, certains auteurs qui écrivent sur les Anévrysmes, s'étonnent des troubles nerveux que l'on voit parfois survenir consécutivement et en recherchent la cause. Brocā, dans son *Traité des Anévrysmes*, dit : « M. Porta a pu rassembler quatorze cas dans lesquels l'atrophie et la paralysie se sont montrées comme conséquence locale et directe de l'oblitération artérielle à la suite de la ligature de l'humérale, de la sous-clavière, de la fémorale et de l'iliaque externe ». L'auteur en recherche la cause et conclut par ces quelques mots : Il est naturel, lorsque le membre reste définitivement plus froid que celui du côté opposé et que le pouls ne reparait pas dans les artères inférieures, de penser que la paralysie dépend de l'insuffisance de la circulation et de la nutrition.

Conclusion vague, mais qu'il était difficile de rendre plus précise à une époque où l'on ne pouvait même pas avoir l'appui et le contrôle de l'examen électrique.

En 1888, M. le professeur Pierre Delbet, alors procureur, publie dans la *Revue de Chirurgie* son important mémoire resté classique : *Du traitement des Anévrysmes externes*. Lui aussi s'intéresse à cette question des troubles nerveux dans les anévrysmes, et constate que de tels accidents ne sont pas exceptionnels puisque douze cas ont pu être rassemblés dans sa statistique, et « combien ont dû rester inconnus », car il est bien rare que les malades soient suivis assez longtemps pour qu'on puisse savoir s'ils ont gardé leur impotence.

— M. Delbet s'est demandé comment se produisent ces troubles d'origine nerveuse, avant et après la ligature vasculaire. La simple irritation due à l'expansion du sac, avant toute intervention, lui semble bien insuffisante : si telle était leur cause, les troubles trophiques seraient beaucoup plus fréquents; les anévrysmes des membres, à part ceux de la fémorale, ne se développent-ils pas dans le voisinage immédiat de nerfs importants; et ceux-ci satellites ordinaires des gros vaisseaux ne sont-ils pas habitués à supporter sans dommage les effets de l'onde artérielle?

La seule compression, l'emprisonnement des nerfs dans le tissu fibreux péri-anévrysmal ou dans la paroi même du sac, souvent incriminés, sont des raisons que l'on peut accepter quand l'opération permet d'en confirmer la réalité, mais quand on ne retrouve rien à l'opération, lorsque rien de tout cela n'existe?

Bien plus, ne voit-on pas parfois les symptômes ner-

veux débiter après la ligature, lorsque le sac commence à se rétracter, et cela dans des cas où il est impossible de supposer que le nerf ait pu être lié ou seulement lésé au cours de l'opération, dans les cas par exemple où on a lié la fémorale pour des anévrysmes du creux poplité? Peut-on raisonnablement penser que c'est au moment où la compression diminue que ses effets augmentent?

Dans les observations où les signes de paralysie ont débuté avant toute opération, pourquoi ces symptômes ne disparaissent-ils pas, pourquoi s'aggravent-ils même, après la ligature, lorsque l'anévrysme tend à décroître, lorsque le sac se rétracte?

M. Delbet pense que sous l'influence d'une cause quelconque, qui peut être la ligature elle-même, une inflammation assez légère pour passer inaperçue, amène la production et la prolifération du tissu conjonctif. Celui-ci atteint, enserre, comprime et détruit les filets nerveux voisins.

Cette explication, peut être suffisante dans certains cas, ne satisfait pas complètement l'auteur lui-même qui admet seulement que « les choses peuvent et doivent se passer ainsi dans un certain nombre de cas ». Mais pour les autres cas l'explication reste à trouver.

En 1889, Joffroy et Achard publient dans les *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, la première observation de névrite périphérique d'origine vasculaire : celle-ci est de la plus haute importance. Les auteurs ont pu suivre toute l'évolution clinique, s'appuyer sur le contrôle de l'examen électrique pendant la vie de leur malade, et sur l'anatomie pathologique des lésions après autopsie. C'est le premier cas,

à notre connaissance, où une étude aussi complète ait pu être pratiquée.

Il s'agissait d'une malade atteinte d'hémiplégie droite présentant du côté opposé une paralysie des extrémités, de la main et d'une partie de l'avant-bras au membre supérieur, du pied et d'un segment de la jambe au membre inférieur. La mort survint rapidement au cours d'une pneumonie et l'autopsie permit d'étudier en détail l'état des muscles, des nerfs et des artères des membres.

L'examen histologique fit constater la dégénérescence des tubes nerveux et l'altération des artères situées dans l'épaisseur des troncs nerveux. Il existait une sorte de parallélisme entre les lésions nerveuses et vasculaires : aux altérations vasculaires les plus prononcées et les plus étendues correspondaient également les dégénération nerveuses les plus marquées et les plus intenses; la fibre nerveuse, privée de l'irrigation sanguine, meurt. Joffroy et Achard en concluaient qu'il est impossible de ne pas attribuer la dégénération des nerfs à l'épaississement et à l'oblitération de leurs artères nourricières.

C'est un chapitre nouveau qui s'ouvre dans l'étude des névrites; à côté des névrites infectieuses et toxiques une place doit être réservée à un ordre de faits originaux : les névrites d'origine vasculaire.

Après la publication de ce travail qui éclairait d'un jour nouveau une série de faits restés relativement obscurs, plusieurs années s'écoulaient cependant avant que de nouveaux cas soient relatés.

Doit-on faire intervenir leur rareté, ou plutôt le travail de Joffroy et Achard n'a-t-il pas été suffisam-

ment connu? Quoi qu'il en soit, il faut atteindre 1898 pour trouver une observation analogue.

Mally, dans la *Revue de Psychiatrie*, rapporte le cas d'un blessé qui eut l'artère humérale sectionnée au pli du coude par la pointe d'un couteau. Les deux bouts de l'artère sont liés, et dans les jours qui suivent, on voit survenir des troubles parétiques et des troubles de l'excitabilité électrique au niveau de la main et de l'avant-bras, également répartis sur les territoires du médian, du radial et du cubital. Ces phénomènes évoluèrent pendant deux mois pour rétrocéder rapidement ensuite.

L'auteur en conclut avec vraisemblance que les accidents secondaires à l'intervention chirurgicale sont dus à un trouble de l'irrigation sanguine des muscles et des nerfs et non à une irritation tronculaire directe ou de voisinage.

En 1902, à la *Société de Neurologie*, Touche, de Brévannes, relate l'observation d'un malade à qui l'on a lié, sept ans auparavant, l'artère sous-clavière et la carotide primitive droites. Il s'est développé une paralysie flasque qualifiée par l'auteur de paralysie ischémique, avec troubles de la motilité et de la sensibilité sur tous les territoires nerveux, et une atrophie considérable de tout le membre supérieur droit.

Malheureusement, au cours de la description de l'état présent de son malade, Touche ne parle nulle part du pouls radial et laisse ignorer si celui-ci est ou non perceptible.

L'année suivante, Delherm, au cours de recherches sur les réactions électriques neuro-musculaires dans deux cas d'embolie des artères périphériques, constate

que les muscles et les nerfs des régions ischémisées perdent très rapidement leur excitabilité : seize à dix-huit heures après le début des accidents, nerfs et muscles se comportent absolument comme ceux du cadavre.

Ce n'est qu'en 1911, soit plus de vingt ans après la publication du cas de Joffroy et Achard, que paraît le seul article important écrit depuis : *La paralysie et la névrite d'origine ischémique*, par Desplats et Bailliet qui semblent avoir ignoré ce travail précédent. Leurs constatations n'en ont que plus d'intérêt, car ces auteurs arrivent aux mêmes conclusions.

Leurs observations sont au nombre de trois : l'une concerne un cas de névrite secondaire à une artérite oblitérante symétrique; dans la seconde, il s'agit de troubles paralytiques consécutifs à un angiospasme; la dernière observation est celle d'une paralysie d'un type bien spécial survenue après la ligature de l'artère axillaire chez un blessé.

Desplats et Bailliet concluent dans les trois cas à la même cause et identifient la névrite ischémique.

La même année, Bailliet, dans sa thèse sur les *Hématomes traumatiques de l'artère axillaire*, consacre quelques pages à la question.

Dans leur travail, Desplats et Bailliet regrettaient de ne pouvoir apporter à l'appui de leurs conclusions des preuves expérimentales; ils se proposaient d'entreprendre un jour cette expérimentation.

Une bibliographie sans doute rendue insuffisante par les circonstances leur avait fait laisser dans l'ombre les travaux de Lapinsky, travaux absolument remarquables.

Il ne s'agit pas là en effet d'expériences quelcon-

ques, mais d'un véritable ensemble de recherches accomplies par un auteur qui s'est attaché à étudier la question aussi complètement que possible : trois mémoires publiés à une année d'intervalle en sont les fruits.

Le premier remonte à 1898 et est intitulé : *Contribution à l'étude des affections chroniques des vaisseaux des extrémités.*

L'année suivante, deuxième mémoire : *Modifications des nerfs périphériques au cours des accidents aigus survenant dans la circulation sanguine.* La dégénérescence des artères de l'extrémité d'un membre, en produisant des changements dans la nutrition de la région, peut conduire à des lésions des divers tissus de cette extrémité. L'anatomie pathologique de la gangrène des extrémités consécutive à l'artérite oblitérante est connue, mais on sait beaucoup moins bien ce que deviennent les nerfs de la région, qui doivent être également touchés puisqu'ils sont aussi nourris par les vaisseaux.

Les observations publiées, dont quelques-unes sortent du cadre de notre sujet, se rapportent à des processus aigus ou chroniques d'obstruction des grosses artères par thrombose, par embolie, par artériosclérose, par compression ou par ligature ; ces processus ayant abouti souvent à la gangrène, surtout quand il s'agissait du membre inférieur, mais celle-ci ayant été précédée des phénomènes de paralysie et d'anesthésie. Certaines de ces observations ont pu s'enrichir du contrôle histologique des lésions.

En 1900, enfin, dernier mémoire : *De la paralysie ischémique aiguë, et remarques sur les troubles des nerfs dans l'ischémie aiguë.* Lapinsky reproduit expéri-

mentalement sur l'animal l'ischémie, afin d'assister au développement des accidents qu'elle entraîne. L'auteur détermine chez le lapin une ischémie brusque et en étudie les effets sur les nerfs et sur les muscles.

L'examen histologique confirme les signes cliniques ; on trouve microscopiquement les divers stades de dégénérescence du nerf, aboutissant au type de la névrite parenchymateuse :

Ces preuves expérimentales ont une importance capitale et malgré les réserves que doit toujours comporter tout ce qui est du domaine de l'expérimentation, elles dominent la question de l'ischémie nerveuse.

Un dernier travail important doit nous retenir : c'est la thèse de Duhot (de Lille) parue en 1912, sur les *Névrites par ischémie*. Très documentée, elle constitue une sorte de synthèse entre des éléments en apparence assez disparates, mais qui en réalité, forment comme les mailles d'une même chaîne, parce que tous se rapportent à l'ischémie.

Partant des amauroses et amblyopies consécutives aux grandes hémorragies et que les oculistes rapportent maintenant à l'ischémie rétino-optique, Duhot étudie dans tous ses détails, un cas de polynévrite des membres inférieurs survenue après une grande hémorragie intra-péritonéale et élévation des membres inférieurs prolongée pendant deux jours. On vit apparaître aux deux jambes des troubles moteurs avec réaction de dégénérescence partielle, des troubles sensitifs et des troubles trophiques.

Dans la dernière partie de sa thèse, l'auteur aboutit aux polynévrites survenant à la suite d'oblitérations artérielles de causes diverses : aux névrites périphé-

ques par ischémie. Comme causes, soit des processus aigus tels que l'embolie et la thrombose aiguë, les ligatures et hématomes artériels, la compression par la bande d'Esmarch; soit des processus chroniques tels que les artérites oblitérantes évoluant vers la gangrène, ou les névrites dites artério-scléreuses et séniles.

Nous ne suivrons pas Duhot dans toutes ces subdivisions qui sortent pour la plupart du cadre de notre sujet, mais nous aurons l'occasion cependant tout en confirmant certaines hypothèses avancées par l'auteur d'en infirmer d'autres qui ne nous paraissent pas assez solidement établies.

II

Depuis 1914.

Le grand nombre de blessures des membres constatées depuis le début de la guerre a permis d'agrandir considérablement le champ d'études des lésions des nerfs et de tout ce qui s'y rapporte.

Parmi les nombreux blessés des nerfs qui ont défilé dans les centres de neurologie, on a dû assurément voir passer une certaine quantité de sujets atteints seulement de névrite ischémique; des observations intéressantes ont dû être recueillies. Cependant il faut reconnaître qu'à part les quelques lignes consacrées à cette question par Tinel, dans son traité sur les *Blessures des nerfs* et notre communication à la *Société de Chirurgie*, on ne trouve éparses dans la littérature que les très rares observations que nous allons énumérer.

En juin 1915, Tinel présente à la *Société de Neuro-*

logie, un cas de paralysie ischémique du membre inférieur par ligature de l'artère poplitée. Les troubles trophiques et vaso-moteurs particulièrement marqués et prédominant à l'extrémité du membre, la consistance ligneuse des muscles de la jambe, l'absence de toute topographie nerveuse, musculaire, et sensitive ont fait porter le diagnostic de paralysie ischémique que confirmèrent la gêne considérable de la circulation dans la pédieuse et la tibiale postérieure ainsi que l'évolution régressive rapide.

La même année, Lortat-Jacob et Sézary publient trois observations où lésions nerveuses et lésions artérielles sont associées, mais dans aucun de ces cas, les lésions nerveuses ne suffisent à expliquer les signes constatés : anesthésie, cyanose, œdème, altérations digitales ; et les auteurs cherchent une explication plus satisfaisante.

Lévy-Valensi rapporte à la *Société de Neurologie*, vers la fin de 1916, un cas de paralysie dissociée du sciatique poplitée externe après ligature de l'artère fémorale et s'accompagnant d'un état ligneux des muscles jumeaux sans paralysie.

Si les troubles nerveux qui compliquent les plaies artérielles suivies de ligature n'attirent pas spécialement l'attention et les recherches des auteurs, par contre l'association des lésions vasculaires et des lésions des nerfs suscite de nombreux travaux.

Dans une série d'articles, M. le Professeur Pierre Marie et ses élèves ont les premiers étudié cette importante question. Henry Meige et Madame Athanassio-Benisty ont particulièrement insisté sur l'importance d'une telle association et ont écrit un chapitre nouveau sur les lésions de l'appareil sympathique et de

l'appareil vasculaire dans les blessures des membres.

René Leriche, en 1916 et en 1917, s'associant aux recherches de ces auteurs, publiait une série de notes à la *Société de Biologie* et plusieurs articles sur la névrite du sympathique et les résultats de la sympathectomie péri-artérielle, non seulement au cours de certaines causalgies, mais encore à la suite de paralysies ischémiques. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette importante question au cours de ce travail.

Au mois de novembre 1916, paraît le premier ouvrage spécialement consacré aux *Blessures des nerfs* par Tinel. Cet auteur y réserve un court chapitre aux paralysies ischémiques du membre supérieur que nous résumons ici. Ces paralysies sont consécutives à l'oblitération ou à la ligature d'artères volumineuses : sous-clavière, axillaire ou humérale; exceptionnellement on rencontre des paralysies ischémiques après oblitération des deux artères radiale et cubitale. L'auteur relate un cas vraiment singulier, consécutif à l'oblitération de l'artère radiale dans la tabatière anatomique avec ischémie de la main et des doigts.

Le mécanisme de ces paralysies est loin d'être élucidé. Il est certain d'abord qu'un petit nombre seulement des cas d'oblitération artérielle s'accompagnent de phénomènes ischémiques; de même pour une lésion identique, comme la ligature de l'axillaire par exemple, l'étendue du territoire ischémié peut beaucoup varier depuis la main jusqu'au coude. La circulation collatérale constitue un facteur individuel important; la preuve en est dans la réapparition rapide du pouls radial et le retour de la pression artérielle à la normale dans la plupart des cas sans paralysie.

A côté de véritables paralysies ischémiques, Tinel signale des syndromes plus ou moins frustes d'ischémie par oblitération artérielle qui accompagnent assez souvent en les majorant les lésions nerveuses : plexus brachial au niveau de l'aisselle, médian et cubital à la face interne du bras.

Schématiquement, l'évolution des paralysies ischémiques comprend deux phases.

Dans une première phase, on observe l'infiltration oedémateuse des régions-ischémiées.

Les mouvements actifs ne sont pas complètement abolis; de même les mouvements passifs sont encore possibles, la sensibilité n'est pas complètement disparue, surtout la sensibilité profonde.

Le malade accuse souvent des douleurs vives, sensations de brûlure ou de gelure avec fourmillements de la main comparés à la sensation d'onglée.

Les troubles sensitifs ont une topographie vaguement segmentaire, augmentant progressivement de la racine à l'extrémité du membre.

Dans une seconde phase, on assiste à la transformation fibreuse de l'infiltration. Le tissu cellulaire sous-cutané, les aponévroses, les tendons sont progressivement englobés dans une véritable gangue fibreuse. Les muscles s'empâtent, se durcissent, s'athrophient se rétractent et acquièrent peu à peu une véritable consistance ligneuse.

La peau devient lisse, luisante, d'un rouge plus ou moins violacé; elle est mince, plate, collée aux tissus sous-jacents. Les doigts s'effilent et s'incurvent. Les saillies musculaires disparaissent.

On peut voir survenir par le moindre traumatisme, des ulcérations, dont la cicatrisation est souvent très longue.

Tous les mouvements actifs ou passifs diminuent progressivement. L'anesthésie s'accuse et devient complète. La main se transforme en une sorte de battoir rigide, inerte et insensible.

La paralysie ischémique est trop souvent incurable. Cependant, il faut savoir que l'enveloppement chaud permanent, les bains chauds, le massage et la mobilisation prolongée, l'électrisation galvanique ou faradique, font parfois obtenir des améliorations considérables.

Bien que nous ayons pu suivre pendant de longs mois plusieurs de nos blessés atteints de paralysie ischémique, nous n'avons pas toujours constaté l'ensemble des symptômes décrits par Tinel; certains signes même nous ont paru faire assez souvent défaut.

Dans le cours de l'année 1917, Zimmern et Pérol publient dans la *Collection Horizon*, un *Précis d'Electro-diagnostic de guerre*, dans lequel une courte mention est faite des paralysies ischémiques :

L'ischémie peut produire des modifications profondes des réactions électriques : ce sont là des faits démontrés par Marey qui a vu la secousse musculaire se ralentir à la suite de la ligature de l'artère nourricière. Les réactions observées chez l'homme sont variables. Parfois on rencontre la réaction de dégénérescence typique; mais plus souvent, on voit une énorme hypoexcitabilité musculaire pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité avec ou sans inversion polaire. Cette inexcitabilité des muscles est souvent plus précoce et plus accentuée que l'inexcitabilité du nerf qui les commande.

Les réactions électriques sont également plus ou moins profondément altérées. Entre l'hypoexcitabilité simple et la R. D. complète, on peut observer tous les

intermédiaires. On peut ainsi trouver sur un muscle de la R. D. complète et sur son voisin immédiat de la simple hypoexcitabilité. Sur les petits muscles de la main, la recherche des réactions est assez facile; il n'en est pas de même pour les fléchisseurs dont la rétraction empêche souvent l'exploration.

Cette même année, Mme Athanassio-Bénisty a repris dans son Précis de la même collection *Horizon : Formes cliniques des lésions des nerfs*, l'étude des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs, ce qui constitue une mise au point de la question; mais on ne trouve pas dans cet ouvrage de chapitre spécial consacré aux paralysies ischémiques.

En effet jusqu'à la publication de notre mémoire il n'y a pas eu à notre connaissance, depuis le début de la guerre, d'autre travail paru sur le même sujet. Au mois d'octobre 1917, plus de treize mois après nos premières recherches, nous avons déposé à la *Société de Chirurgie* un travail intitulé : « De l'oblitération traumatique des artères des membres. L'ischémie nerveuse des blessés de guerre ». Notre maître M. le Professeur Pozzi fut chargé du rapport et en donna lecture à la séance du 24 octobre 1917. Nous relations une série d'observations personnelles et en tirions les conclusions que nous reprenons ici.

Quelques semaines après, Rouault sans doute inspiré par ce rapport, communiquait à la *Société de Chirurgie* une observation remarquable de Paralysie ischémique du membre inférieur gauche, suivie de gangrène de la jambe, à la suite d'une plaie par balle de la crosse de l'aorte, le projectile étant tombé secondairement dans l'artère fémorale gauche. L'auteur a pu assister au

développement d'une paralysie avec anesthésie complète de tout le membre, et ce n'est que cinq jours après qu'est apparue la gangrène.

L'autopsie a permis de constater l'enchaînement pathogénique des accidents : la balle ayant suivi le courant sanguin, bloquée dans l'artère fémorale, avait déterminé l'oblitération complète du vaisseau, en fournissant, par la même occasion, une preuve éclatante de l'origine artérielle de la paralysie.

Enfin, en février 1918, la *Revue de Médecine* publia notre mémoire écrit en collaboration avec René Desplats pendant le mois de décembre 1916 et déposé à cette revue dès les premiers mois de l'année 1917. Il a pour titre : « Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs ». Nous lui ferons de larges emprunts au cours des pages qui vont suivre.

CHAPITRE. II

L'ISCHÉMIE NERVEUSE

L'ischémie est l'arrivée insuffisante du sang artériel dans un territoire considéré; suivant l'expression de Duhot, c'est une anémie ou une oligémie locale.

Des nombreuses causes qui la peuvent provoquer, nous ne retiendrons ici que l'oblitération brusque du vaisseau artériel, et en particulier la ligature.

Les éléments anatomiques de la région ischémisée, privés de l'oxygène indispensable à leur fonctionnement, dépourvus des matières nutritives nécessaires à leur rénovation, en butte à l'action nocive des produits d'échange accumulés, sont alors exposés à la dégénérescence et à la destruction.

En effet lorsque la lumière de l'artère principale d'un membre est oblitérée, on admet schématiquement que deux cas peuvent se présenter:

Ou la circulation collatérale ne peut se réaliser, et gangrène s'en suit.

Ou la suppléance se fait au bout d'un temps variable; et tout rentre dans l'ordre.

Mais il existe une troisième éventualité, qu'à notre avis, il n'est pas rare de voir survenir, ainsi qu'en témoignent nos seules observations personnelles: c'est

l'apparition possible dans la région ischémique, de troubles nerveux fonctionnels se produisant peu de temps après l'obstruction vasculaire, en rapport possible avec des lésions des nerfs, ces lésions et ces troubles fonctionnels dépendant de l'arrêt circulatoire et évoluant jusqu'au rétablissement du régime circulatoire normal ou voisin de la normale.

Or les troubles nerveux et en particulier les troubles paralytiques ont été signalés depuis longtemps comme une complication assez fréquente de l'hématome axillaire, et la plupart des auteurs les ont attribués jusqu'ici, suivant les cas, à la section, à la contusion, à l'élongation, à la compression des nerfs ou du plexus et assez souvent à l'infection du foyer.

En attirant l'attention sur cette interprétation de *l'ischémie des nerfs à leur terminaison*, applicable selon nous à un grand nombre de faits, nous ne prétendons pas contester toute valeur réelle aux causes précédentes qui peuvent expliquer certains autres faits, mais qui expliqueraient très insuffisamment les nôtres, et nous ont paru en défaut dans maintes observations que nous avons parcourues.

Nous résumerons d'abord nos cas personnels :

La première observation est celle d'une *plaie sèche des vaisseaux axillaires. Ligature et résection de l'artère et de la veine. Paralytie ischémique.*

C., François, quarante-cinq ans, blessé le 9 septembre 1916 arrive comme blessé léger à l'H.O.E. de R..., le 12 à minuit, porteur d'une petite plaie par un éclat d'obus, au tiers supérieur de la face externe du bras gauche.

Un premier examen radioscopique du bras est négatif. Dans les jours qui suivent, nouvel examen nécessité par l'état général du blessé peu en rapport avec les lésions apparentes

du bras, et aussi par l'impotence fonctionnelle de tout l'avant-bras et de la main.

Le projectile est repéré dans la région scapulaire à quatre centimètres de profondeur environ.

L'opération a lieu le 19 septembre. — Dans un premier temps, extraction du projectile qui se trouve un peu plus profondément situé, dans la fosse sous-scapulaire. — Dans un deuxième temps, débridement explorateur de la plaie brachiale. Issue de sang noirâtre coagulé. On vide l'hématome et on perçoit au doigt les battements de l'artère. Lavage au bœck sous faible pression, puis assèchement. On attend quelques instants avant de faire le pansement et tout à coup une grosse hémorragie se produit venant de la profondeur. Tanponnement pendant que le creux de l'aisselle est désinfecté à la teinture d'iode.

L'exploration méthodique du paquet vasculo-nerveux est faite par l'incision classique au bord inférieur du grand pectoral, prolongée de quinze centimètres à la face interne du bras. *Les nerfs sont intacts.* Ils existe une vaste déchirure de la veine axillaire au niveau de l'ampoule, qui intéresse en outre le canal collatéral veineux et la veine circonflexe. Ligature de chacune de ces branches.

À côté, il existe une plaie de l'artère axillaire qui est déchirée sur deux centimètres environ de longueur. Ligature au-dessus et au-dessous, et résection entre les deux fils.

Lavage au sérum chaud. Gaze sèche contre le paquet vasculo-nerveux. Mèche imbibée d'éther au-dessus répondant au plan cutané. On réunit par quelques fils de bronze les extrémités de la plaie.

Suites opératoires assez simples. Cicatrisation rapide.

Jusque-là l'attention n'avait guère été attirée sur les phénomènes d'ordre paralytique présentés par le blessé; mais la plaie de l'artère axillaire suivie de ligature; chez un homme ne présentant pas par ailleurs de lésion nerveuse visible, incita à l'examiner à ce point de vue.

Dès les premiers jours qui suivirent l'intervention, il devint manifeste que le blessé présentait une paralysie complète de

l'extension de la main sur l'avant-bras, une parésie de la flexion, une abolition complète de toute sensibilité sur la main jusqu'au niveau du pli de flexion du poignet, aussi bien en avant qu'en arrière.

Au 15 décembre, soit trois mois après la ligature de l'artère axillaire, l'examen électrique pratiqué muscle par muscle, décèle une paralysie avec réaction de dégénérescence des muscles innervés par le radial, y compris les divers chefs du triceps et aussi du biceps, ce qui implique une dégénération du musculo-cutané et du radial sur une grande hauteur; le nerf médian et le nerf cubital sont dégénérés à la main, beaucoup moins touchés à l'avant-bras.

Dans l'ensemble, il existe une *paralysie de type terminal*, c'est-à-dire que pour chaque nerf pris individuellement, les muscles les plus extrêmes sont les plus gravement paralysés, mais la dégénérescence remonte plus haut sur le radial que sur le médian et sur celui-ci que sur le cubital.

Les *troubles de la sensibilité* revèlent également une topographie *terminale* : la sensibilité au contact s'atténue à mesure que l'on descend vers la main, vers la racine des doigts, pour disparaître complètement à leur extrémité. La sensibilité à la piqure est disparue sur la main jusqu'à une ligne perpendiculaire à la direction des doigts, qui prend naissance au niveau du pli d'opposition du pouce. La main un peu plus violacée, un peu plus froide que la main saine ne présente pas de troubles trophiques autres qu'une tendance à la déformation des doigts en baguettes de tambour.

Le 1^{er} février, soit cinq mois après la blessure, les mouvements de la main sur l'avant-bras qui s'ébauchent depuis trois semaines, sont beaucoup plus nets.

L'examen électrique montre que la contractilité faradique reste disparue au niveau des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras; mais si l'on porte les deux électrodes excitatrices sur le nerf radial au bras, et qu'on pratique des excitations galvaniques, on constate que les muscles extenseurs réagissent par une contraction lente, c'est-à-dire que la réaction de conductibilité existe.

Huit jours plus tard, tandis que persiste cette régression légère des symptômes, on perçoit pour la première fois, au doigt, le pouls radial encore très petit.

Telle est résumée, notre première observation.

La seconde est celle d'une *plaie de l'artère axillaire par coup de couteau, suivie d'anévrisme; suture artérielle, absence de pouls radial. Paralysie ischémique.*

G. O., reçoit un coup de couteau dans l'aisselle droite; une hémorragie abondante se produit. Le lendemain, le blessé constate que le bras devient lourd; dans les jours qui suivent le membre est parésié, puis paralysé; en même temps, il s'œdématie.

Quinze jours après, l'examen du malade dénote l'existence de troubles névritiques dans le territoire du cubital et du brachial cutané interne. Les mouvements d'abduction et d'adduction sont supprimés; l'extension des phalanges n'existe plus, tous les mouvements du pouce sont supprimés, ainsi que les mouvements d'adduction et d'abduction de la main.

Les troubles de la sensibilité sont surtout marqués à la face interne et sur une partie de la face externe de l'avant-bras, la moitié interne de la main et les deux derniers doigts.

La présence d'un anévrisme de l'axillaire oblige à intervenir. A l'opération, le chirurgien constate *l'intégrité de toutes les branches du plexus brachial et de tous les nerfs*, à leur origine sauf le brachial cutané interne, partiellement sectionné. Après incision de la poche anévrismale, on tente la suture de la plaie artérielle.

Les suites opératoires furent simples, mais le pouls radial ne réapparut point, la main demeura froide, le blessé resta paralysé, et garda des troubles sensitifs. La circulation ne s'était donc pas rétablie par la voie normale et l'intervention équivalait à une ligature du vaisseau.

Un mois après, un examen électrique complet est pratiqué, et l'on constate une distribution très particulière de la réaction de dégénérescence peu en rapport avec les troubles paralyti-

ques primitivement observés, mais au contraire tout à fait en rapport avec la distribution actuelle de la paralysie.

Tout le domaine du radial, du cubital, du médian à l'avant-bras et à la main est touché ; il s'agit là d'un territoire *terminal*, très étendu, ne correspondant pas à une lésion radriculaire, non plus qu'à une lésion du plexus. De lésion radriculaire, il ne peut d'ailleurs pas être question dans l'espèce : quant à une lésion du plexus, elle ne s'expliquerait que par une section ou par une compression. Or les constatations faites par le chirurgien au cours de l'intervention, éliminent l'hypothèse de section ; il faudrait donc admettre qu'une compression par une masse mobile du volume d'une noix, de consistance molle, l'anévrisme, fut susceptible de déterminer de semblables phénomènes ; alors qu'on peut voir des masses ganglionnaires de l'aisselle, pour ne citer que celles-là, beaucoup plus volumineuses, beaucoup plus dures, parfaitement bien tolérées par les nerfs ; alors surtout que la paralysie de l'avant-bras et de la main s'est accentuée après l'intervention chirurgicale, quand la tumeur anévrismale n'existait plus, et elle n'avait aucune tendance à disparaître cinq mois après l'accident.

Notre troisième observation est une *plaie du bras par éclat d'obus. Hémorragie secondaire. Ligature de l'artère axillaire. Paralysie ischémique.*

M. A... vingt-trois ans, blessé le 7 septembre 1914, à la partie supéro-externe du bras gauche par éclat d'obus.

Évacué sur L... le 13, il fait une hémorragie secondaire de l'artère axillaire quatre jours après, qui nécessite une ligature immédiate.

Il n'existait pas de paralysie apparente avant l'hémorragie ; les symptômes ne se sont développés qu'après l'acte opératoire.

Huit mois après, au moment où l'examen complet du blessé est pratiqué, on constate que le pouls radial n'est pas perceptible ; la main est froide et violacée.

Les troubles trophiques remontent jusque sur l'avant-bras ; les doigts commencent à se déformer en griffe.

Les mouvements actifs de flexion des doigts sont impossibles. L'extension de la main sur l'avant-bras est abolie. Les troubles de la sensibilité revêtent le type terminal. Les muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras ne réagissent plus, quel que soit le courant, non plus que les muscles des éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux.

Partant de cette idée que les troubles nerveux chez ce blessé, étaient d'origine circulatoire, Desplats l'a traité par l'effluation de haute fréquence, les bains de soleil, les bains de chaleur radiante lumineuse, et en même temps on pratiquait, tous les jours, des excitations galvaniques bi-polaires sur tous les muscles paralysés.

Progressivement, l'état local s'améliore. Un mois après, le pouls peut-être perçu et bientôt le blessé commence à ébaucher des mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras. L'anesthésie disparaît.

Quatre mois après, quand on présente le blessé pour la réforme, le pouls reste nettement perceptible, l'extension se fait complètement, mais la flexion ne s'effectue que très imparfaitement, gênée par la raideur des articulations phalangiennes, et la paralysie toujours complète des muscles de la main.

La circulation quoique plus active, reste défectueuse et l'asphyxie des doigts se traduit par leur déformation accentuée en baguettes de tambour.

Dans cette observation comme dans les précédentes l'ensemble symptomatique est sensiblement le même.

La paralysie n'est apparue que consécutivement à la ligature de l'axillaire.

La paralysie et la réaction de dégénérescence frappent ici uniquement les filets du nerf cubital et du nerf médian à la main, les branches du nerf radial à l'avant-bras.

L'anesthésie, à type terminal, s'est amendée sous l'influence d'un traitement dirigé contre l'ischémie, en même temps que la paralysie radiale, et simultanément à la réapparition du pouls.

Desplats et nous-même avons eu l'occasion de voir d'autres blessés dont les observations reproduisent celles que nous venons de rapporter ici: nous les laisserons cependant volontairement de côté.

Les unes en effet, concernent des malades qui n'ont pu être suivis assez longtemps par nous; d'autres manquent de précision dans certains détails. Ainsi en est-il, par exemple, d'un blessé atteint d'anévrisme de l'axillaire, B. C... et chez qui l'artère fut liée. Deux mois après on constate, outre l'absence de pouls radial, une paralysie terminale des trois nerfs médian, cubital et radial, des troubles de la sensibilité à type terminal et les mêmes troubles trophiques que dans les cas précédents. Ce blessé, malheureusement, n'a pu être suivi.

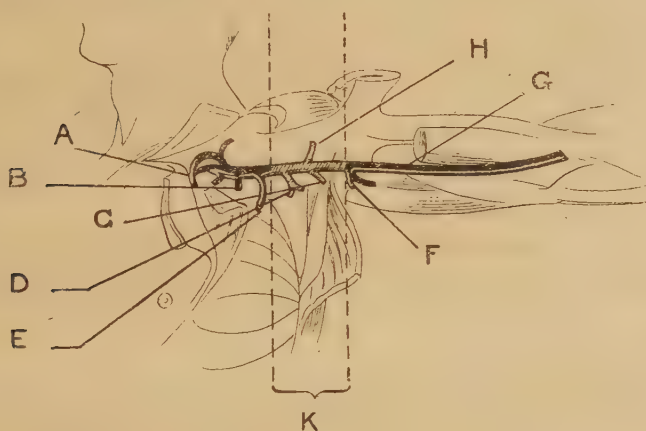
Ainsi en est-il encore pour un autre blessé de l'aisselle, E. H..., qui n'avait pas de pouls radial et présentait des troubles trophiques et circulatoires marqués, une paralysie avec réaction de dégénérescence à type terminal, une anesthésie de la main s'accroissant à mesure que l'on s'approchait de l'extrémité.

Mais il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale sur l'artère, permettant d'affirmer sa lésion et de nier l'existence d'une blessure des nerfs.

Aussi ces observations et d'autres analogues peuvent-elles être interprétées de façons différentes, et donner lieu à discussion, suivant le point de vue auquel on se place. Nous n'en faisons pas cas, ne gardant ici et dans les chapitres suivants que des faits absolument indiscutables.

La ligature de l'artère axillaire paraît donc être une véritable réalisation expérimentale des conditions favo-

rables pour provoquer les troubles fonctionnels et les lésions des nerfs que nous avons en vue dans cette étude, surtout si elle est effectuée, comme nous l'avons remarqué assez souvent, entre la sous-scapulaire et l'humérale profonde, branche de l'artère humérale, en cette région « où la finesse des voies collatérales unissant les branches de l'axillaire à celles de l'humérale » rend très difficile le rétablissement de la circulation complémentaire.



Zône de l'Artère axillaire

Fig. 1 — A, Acromio-thoracique. — B, Petites thoraciques. — C, Circonflexe postérieure. — D, Sous-scapulaire. — E, Thoracique inférieure. — F, Humérale profonde. — G, Artère Humérale. — H, Circonflexe antérieure. K, Zône dangereuse.

C'est précisément là qu'elle a été pratiquée dans nos deux premières observations, et probablement aussi dans la troisième; et il nous a été donné de constater au cours de l'intervention que le bout supérieur de l'artère saignait abondamment tandis que le bout inférieur était petit, revenu sur lui-même et ne laissait pas échapper de sang.

Nous insistons sur ce fait que dans l'observation III les troubles paralytiques n'ont été constatés qu'après la ligature, pratiquée d'urgence pour hémorragie secondaire; dans l'observation II, ils se sont nettement accentués après l'intervention chirurgicale; toujours dans l'observation III, il se sont amendés en même temps que le pouls reparaissait.

D'autre part, l'opération a permis de constater l'absence de lésions nerveuses par section et par compression; dans la suite, la cicatrisation s'est faite rapidement, au niveau de tissus qui sont restés souples.

Dans ces conditions, il est permis d'éliminer la plupart des raisons habituellement invoquées, et d'admettre un certain rapport de cause à effet entre la lésion artérielle et les accidents constatés.

Ce qui achève de fixer ce rapport ce sont les caractères mêmes des troubles moteurs, sensitifs, trophiques, constatés chez les divers blessés, caractères qui nous ont paru tellement typiques, que depuis nous recherchons *systématiquement* la lésion artérielle, quand nous rencontrons chez un blessé, l'un ou l'autre des symptômes que nous allons décrire.

Ce sont :

a) *La paralysie à type terminal avec réaction de dégénérescence.*

b) *L'anesthésie progressive de la racine de la main à l'extrémité des doigts.*

c) *La déformation des doigts en fuseaux.*

a) *Paralysie à type terminal.* — Dans tous les cas que nous avons rencontrés, et en particulier dans ceux que nous venons d'analyser, il est remarquable de constater que la paralysie, avec atrophie musculaire et réac-

tion de dégénérescence a toujours touché les nerfs cubital et médian à leur extrémité : *paralysie et atrophie des muscles de la main.*



Fig. 2. — Type de névrite du médian du cubital et du radial à leur extrémité. (Obs. II).

Toujours aussi nous avons rencontré l'atteinte du nerf radial à son extrémité avec atrophie et réaction de

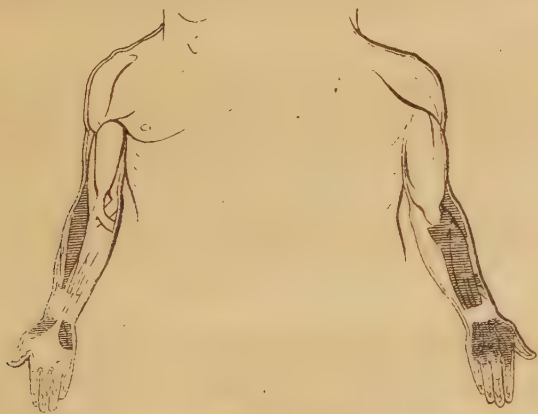


Fig. 3. — Type de névrite du radial à son extrémité. (Obs. III).

dégénérescence : *paralysie et atrophie des muscles extenseurs.*

Dans certains cas, la névrite du cubital et du médian

remontait jusqu'au niveau de l'avant-bras (Obs. I et II) mais plus ou moins accentuée, et toujours moins accusée qu'à la main.

De même, il est arrivé que la névrite du radial remontait



Fig. 4. — Type de névrite du radial remontant jusqu'au bras. (Obs. I).
(Névrite du médian, du cubital, du radial, du musculo-cutané).

jusqu'au bras (Obs. I) mais moins marquée qu'au niveau de l'avant-bras. —

Jamais nous n'avons vu les muscles de la racine du membre touchés.

On peut donc dire que la névrite par ischémie frappe toujours les nerfs en *commençant par leur extrémité terminale*, mais peut remonter plus ou moins haut le long des troncs nerveux.

b) *Anesthésie progressive de la racine de la main à l'extrémité des doigts.* — Dans presque tous les cas, sauf un, la sensibilité au contact et à la piqure était très diminuée dans l'ensemble de la main, mais elle allait en s'effaçant progressivement depuis le pli du poignet jusqu'à l'extrémité des doigts, où elle était complètement abolie.

C'est ce signe qui disparaît le plus facilement et le plus rapidement sous l'influence des divers traitements employés.

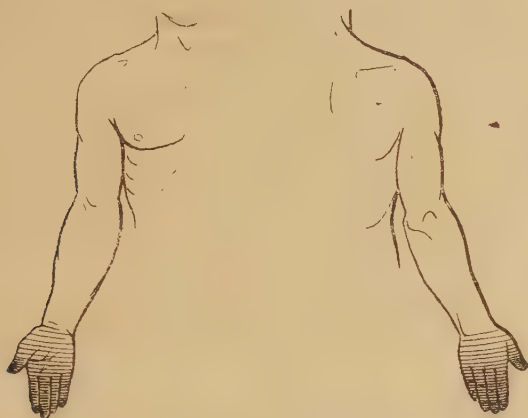


Fig. 5. — Type d'anesthésie.

c) *Déformation des doigts en fuseaux*. — Nous avons trouvé ce symptôme plus ou moins marqué, suivant les cas, et il a semblé qu'il l'était d'autant plus qu'on s'éloignait davantage de la lésion artérielle.

Il s'agit là, à n'en pas douter, d'un trouble trophique, directement lié à la mauvaise circulation de l'extrémité du membre. M. Bécère, dans une série de communications à la Société Médicale des Hôpitaux (1901-1904), a montré que l'hippocrâtisme est dû à l'insuffisance de l'hématose au niveau des éléments cellulaires de la pulpe des doigts, et qu'il est le fait de la rétention anormale dans le sang veineux des extrémités de substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire.

En somme les troubles ischémiques des nerfs, trouvent les meilleures conditions d'apparition et de déve-

loppement lorsque l'arrêt circulatoire porte à la racine du membre sur le gros vaisseau, artère sous-clavière ou artère axillaire. Nous n'avons pas d'observation d'ischémie nerveuse après ligature de l'artère sous-clavière, mais nos observations de ligature d'axillaire concordent en cela avec l'opinion des divers auteurs.

Ce qui ne veut pas dire, et nous y reviendrons dans un chapitre prochain, que de tels troubles nerveux ne puissent survenir quand la ligature vasculaire siège à un niveau moins élevé du membre, sur l'artère humérale, par exemple ; seulement, dans ces cas, ils sont plus rares, et lorsqu'ils existent, plus atténués.

Tout dépend en effet, comme nous allons maintenant y insister, de l'état de la circulation collatérale, aussi bien lorsqu'il s'agit d'un gros vaisseau tel que l'artère axillaire que d'une artère de moindre importance, telle que l'humérale ou la radiale.

Tinel rapporte que sur 32 cas de ligature d'axillaire et de sous-clavière, il n'a rencontré que 5 cas de paralysie ischémique véritable. Quelques autres blessés accusaient de légers signes d'ischémie, probablement transitoires ; la plupart ne présentaient aucun trouble.

Notre statistique est moins importante ; mais si nous avons eu moins de cas que lui de blessures des gros vaisseaux qu'il nous ait été donné de suivre assez longtemps, nous avons, par contre, constaté relativement plus souvent des troubles nerveux consécutifs.

Aussi peut-on se poser la question et se demander pourquoi ces différences, pourquoi les lésions, même graves de l'artère axillaire n'entraînent-elles pas constamment les mêmes accidents nerveux ?

Si l'on parcourt un grand nombre d'observations

d'anévrisme de l'artère axillaire, éparses dans les bulletins des sociétés savantes ou dans les thèses, et si l'on élimine tous les cas à grand traumatisme, tels les luxations de l'épaule, parce qu'il peut y exister de graves lésions nerveuses concomitantes, pour ne conserver que ceux où le traumatisme consiste en coup de couteau ou coup de feu et où l'on ne trouve point de blessure des nerfs à l'opération, on se rendra compte qu'ils peuvent être rangés en deux catégories :

1^o Les cas où l'on observe un rapport constant entre l'absence du pouls et la présence de troubles paralytiques; ce sont des faits analogues à ceux que nous venons d'analyser.

2^o Les cas où les troubles paralytiques ont été peu marqués et de courte durée, grâce à la conservation plus ou moins complète de la circulation, ou à son rétablissement rapide, et cela malgré les causes de névrite habituellement invoquées : suppuration du foyer, compression par un hématome, développement de tissu fibreux et d'adhérences autour des nerfs, etc.

Nous allons analyser brièvement, à ce point de vue, quelques observations empruntées à la littérature médicale :

I. — OBSERVATION G. MARCHANT.

Plaie de l'axillaire, par coup de couteau sous la clavicule. Douleurs paroxysmiques. Parésie.

Traitement : dix-neuf jours après, incision de l'hématome; volumineux flot de sang; l'artère étant comprimée, pincement et ligature des deux bouts de l'axillaire et de l'acromiothoracique, qui avait aussi été blessée. Guérison parfaite en six semaines, malgré cet *hématome volumineux* et l'*existence d'une suppuration légère*. Cette guérison s'explique par le

fait qu'il n'y avait pas d'ischémie; en effet la blessure siégeait sous la clavicule, la circulation était tellement bien assurée par les collatérales, que le pouls fut toujours aussi ample et qu'à l'opération, dès que le chirurgien cessait la compression, un flot de sang provenant des deux bouts de l'artère s'écoulait.

II. — OBSERVATION GAYET.

Plaie circonférentielle de l'artère axillaire à sa partie inférieure par balle. Anémie aiguë.

Traitement : quelques heures après, incision de l'hématome; ligature des deux bouts de l'axillaire. On constate que le bout inférieur saigne aussi. Guérison rapide sans troubles moteurs. Cette absence de troubles moteurs est attribuable à la circulation collatérale si intense que le bout périphérique saignait aussi. « Lorsque, dit Gayet, j'eus posé un catgut sur le bout supérieur, l'hémorragie se reproduisit, assez faible d'ailleurs, par le bout inférieur, ce qui me fit bien augurer de la nutrition ultérieure du membre ». Le pouls radial resta toujours au moins perceptible.

III. — OBSERVATION WEISS.

Coup de couteau dans la région sous-claviculaire. Hémorragie abondante. Au bout de trente-cinq jours on constate tous les signes d'un anévrysme sous-claviculaire. Pouls radial perceptible.

Traitement : Weiss se décida à pratiquer la ligature de l'artère plutôt que la suture, parce que la circulation collatérale avait les plus grandes chances de s'être développée. L'opéré guérit sans troubles nerveux, *malgré l'existence d'un hématome du volume d'une orange*, incisé trente-cinq jours après; mais il n'y avait pas d'ischémie, la lésion siégeait sous la clavicule, la circulation collatérale était intense, puisque le pouls, quoique moins fort, était cependant bien perceptible.

IV. — OBSERVATION ARCOLÉO.

Anévrysme de l'artère axillaire, gros comme un œuf de poule, dans la partie moyenne de l'aisselle gauche, consécutif

à un coup de fusil remontant à trois mois. Les pulsations de la radiale et de la cubitale sont diminuées, néanmoins perceptibles.

Traitement : On trouve les nerfs du plexus brachial très adhérents, on les isole soigneusement et on pratique la double ligature de l'artère au-dessus et au-dessous du sac; celui-ci est extirpé. Guérison parfaite sans paralysie, *malgré l'adhérence des nerfs au sac de l'anévrysme et le volume de la tumeur*, parce qu'il existait une circulation collatérale intense, manifestée par la perception du pouls et favorisée par le siège de la lésion artérielle, sous la clavicule.

V. — OBSERVATION JABOULAY.

Anévrysme circonscrit de l'artère axillaire gauche, par coup de couteau. Tumeur ovoïde refoulant la paroi antérieure de l'aisselle. Absence du pouls, douleurs, fourmillements, picotements dans la main, impotence fonctionnelle, le coude ne peut être écarté du tronc, le bras ne peut être élevé, le pouce et l'index sont paralysés. Anesthésie douloureuse dans le domaine du médian.

Traitement : Opération vingt-cinq jours après l'accident. On trouve une plaie nette de l'axillaire, longue de 2 centimètres, large de 2 millimètres, au-dessus de la naissance des circonflexes; par cette perforation le sang sortait, ce qui prouvait le rétablissement de la circulation collatérale; pas de lésion nerveuse constatée à l'opération; suture artérielle. *Guérison parfaite, les troubles moteurs disparaissent*; le pouls se rétablit d'ailleurs aussi fort que du côté opposé.

Nous bornerons à ces cinq observations une énumération qui pourrait être allongée d'un grand nombre de cas à peu près semblables.

Celles-ci sont suffisantes et nous fourniront de très bons arguments.

En effet, dans notre série d'observations personnelles, les symptômes de névrite sont extrêmement nets et

revêtent un type bien particulier. Et l'on ne peut invoquer pour les expliquer, ni la compression, ni la section, ni la contusion, ni l'infection. De tout cela les nerfs nous ont paru être absolument indemnes et les suites opératoires n'ont donné lieu à aucun incident de suppuration.

Au contraire, dans cette dernière série d'observations, malgré que l'on retrouve pour chacune d'elles, une ou même plusieurs des causes habituellement données comme explication aux troubles nerveux (hématomes volumineux, nerfs adhérents, suppuration), on ne constate que des suites opératoires normales et une guérison rapide de troubles parétiques peu marqués.

Ainsi, lorsque la circulation sanguine paraît insuffisante, à en juger par l'absence de pouls radial perceptible, on assiste au développement de la névrite; lorsque la circulation collatérale est assez développée pour que le pouls radial persiste, ou quand la continuité de l'artère est rétablie grâce à la suture vasculaire par exemple, les troubles nerveux ne se développent pas ou régressent rapidement. Il est donc logique et naturel de rapporter ces deux sortes de faits en apparence opposés, à la présence ou à l'absence du facteur *ischémie*.

CHAPITRE III

L'ISCHÉMIE NERVEUSE ATTÉNUÉE

Les observations que nous venons d'analyser, et d'autres observations analogues ayant attiré notre attention sur les effets moteurs, sensitifs et trophiques des blessures artérielles graves, Desplats s'est mis à examiner à ces divers points de vue, tous les blessés atteints de lésions des grosses ou des moyennes artères qui nous étaient adressés, et ces examens ont donné lieu à un certain nombre de constatations qu'il nous paraît intéressant de mettre en lumière.

Nous ne pouvons dans ce but reproduire et commenter ici les observations de tous les malades qui ont été examinées; nous rapporterons seulement le cas d'un blessé qu'il nous a été permis de soigner plusieurs mois dans notre service et chez lequel nous avons pu suivre toute l'évolution des troubles nerveux imputables à l'ischémie.

Mais auparavant, nous résumerons brièvement les quelques cas d'ischémie atténuée que nous avons pu retrouver ailleurs.

C'est d'abord l'observation de Mally, qui remonte à 1898.

Il s'agit d'un blessé dont l'artère humérale a été sectionnée au pli du coude, par la pointe d'un couteau.

Hémorragie, transport immédiat à l'hôpital. L'artère isolée, les deux bouts sont liés aussitôt.

Dans les jours qui suivent, on voit survenir des troubles parétiques et des troubles de l'excitabilité électrique, au niveau de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras. Ces troubles n'ont pas une topographie spéciale à l'un ou l'autre nerf, mais sont également répartis sur les territoires du médian, du radial, et du cubital.

Les symptômes ont évolué pendant deux mois, puis régressé rapidement dans la suite.

Ce blessé a été soigné par Mally pendant toute la durée des accidents, et l'auteur conclut nettement à l'origine ischémique des accidents présentés, et non à une irritation des troncs nerveux, directe ou de voisinage.

En 1915, Tinel rapporte un cas de *paralysie ischémique du membre inférieur de la ligature de l'artère poplitée*; et il le présente tant à cause de la rareté relative de ce syndrome aux membres inférieurs que de la netteté des caractères différentiels.

Le blessé, à la suite d'une plaie par balle de la région poplitée, est opéré d'un anévrisme de la poplitée qui nécessite la ligature de l'artère.

Il existait déjà avant l'opération des troubles paralytiques qui se sont accentués après la ligature du vaisseau rappelant les symptômes de la paralysie du sciatique poplitée externe, et qui ont en effet été attribués à une lésion de ce nerf.

Mais l'examen révèle une série de caractères qui permettent d'éliminer le diagnostic de lésion nerveuse et d'affirmer celui de paralysie ischémique : l'intensité et

la netteté des troubles trophiques et vaso-moteurs, la topographie des troubles parétiques et paralytiques, et des troubles de l'anesthésie.

L'évolution sous l'influence du traitement s'est faite peu à peu vers la régression des symptômes, et à l'époque où Tinél rapporte les faits, six mois après l'opération, l'atténuation des accidents et l'amélioration des phénomènes se précisent.

Le professeur agrégé Leriche a bien voulu nous communiquer une observation personnelle de *paralysie ischémique après section de l'artère humérale et de l'humérale profonde par balle*.

Dès la blessure, impotence fonctionnelle absolue de la main et de l'avant-bras. L'opération est pratiquée à la douzième heure; elle permet de constater l'intégrité complète du nerf médian et du nerf radial, mais l'artère humérale, puis l'artère humérale profonde, déchirées toutes deux, sont liées et coupées entre deux ligatures.

La paralysie évolue après l'intervention; à l'impotence de l'avant-bras, de la main et des doigts, s'ajoutent de l'hypoesthésie depuis le tiers moyen de l'avant-bras jusqu'au bout des doigts, et des troubles trophiques sévères allant jusqu'à l'apparition d'une plaque de sphacèle au niveau de la face dorsale de l'avant-bras.

Cet ensemble symptomatique persiste pendant une semaine sans modification; l'état général du blessé malheureusement oblige à pratiquer l'amputation du bras; et l'observation s'arrête à l'autopsie qui permet de constater l'ischémie à peu près absolue de l'avant-bras et de la main.

Bien qu'il s'agisse ici de la ligature de moyennes artères, les symptômes présentés ont été assez graves,

nous aurons l'occasion de revenir sur ce cas dans un prochain chapitre.

Enfin, notre observation personnelle est celle d'une *paralysie ischémique de la jambe et du pied après anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux*.

P... J..., blessé de la Somme, est évacué sur notre formation en septembre 1916, porteur d'une plaie par éclat d'obus de la face interne de la cuisse, située à quatre travers de doigts au-dessus du condyle interne. Pas d'hémorragie après la blessure, pas de débridement.

Dès l'arrivée, on pratique un examen radioscopique qui permet de découvrir le projectile à cinq centimètres de profondeur dans la région des vaisseaux fémoraux.

Trois jours après, l'existence d'un thrill qui s'étend depuis le creux poplité jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa fait porter le diagnostic d'anévrisme artério-veineux et décide de l'intervention immédiate.

L'opération est pratiquée rapidement. Elle confirme le diagnostic, l'anévrisme est extirpé en une seule pièce avec l'éclat d'obus dans la poche même. Le nerf saphène interne a été au début isolé sur tout son trajet dans la plaie.

Dans les jours qui suivent, on remarque que la sensibilité a complètement disparu dans le pied et dans la jambe, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure. Tous les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe sont abolis; dès le septième jour, de petites escarres apparaissent sur le pied, qui régresseront lentement.

Un examen du blessé pratiqué trois mois après l'opération, dénote l'existence d'une atrophie de la jambe et du pied masquée par l'œdème, de la parésie des muscles de la jambe, une anesthésie terminale limitée, des troubles des réactions électriques assez peu accusés (ébauche de réaction de conductibilité).

De cette observation personnelle il nous paraît inté-

ressant de rapprocher le cas suivant, rapporté par André (de Nancy) :

Un garçon de quinze ans reçoit le 21 juillet un coup de couteau à la partie moyenne et antérieure de la cuisse gauche. Pansement compressif. A partir du 25, il ressent des douleurs dans la cuisse et dans tout le membre s'accompagnant de tuméfaction au niveau de la plaie, qui indiquait la formation d'un hématome artériel.

Le 2 août, opération. L'hématome est vidé; un violent jet de sang artériel inonde la plaie. Garrot à la racine du membre, permettant de placer des pinces hémostatiques, qu'on laisse à demeure à cause de la difficulté de faire des ligatures. Les pinces sont retirées sans incident le 6 août.

A ce moment, pas de pulsation à la tibiale postérieure; le membre est chaud, mais insensible au niveau du pied et des orteils. Formation de taches livides, indiquant l'imminence de sphacèle. Ces taches sont restées superficielles sauf au mollet; le foyer de l'hématome, après suppuration passagère était cicatrisé au mois de novembre.

Six mois après le blessé présentait encore de l'atrophie de la jambe, avec persistance au niveau du pied et des orteils, d'anesthésie, à partir du tiers inférieur de la jambe.

Plus d'un an après, il reste dans le même état, et à diverses reprises il doit rentrer à l'hôpital pour ulcérations trophiques atones développées sur le pied paralysé aux points de frottement.

Dans ces deux cas, il s'agit de la ligature de l'artère fémorale, et malgré l'importance du vaisseau en cause, les troubles ischémiques constatés, quoique nets, ont été relativement atténués; nous en chercherons bientôt les raisons.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu, à notre avis, d'accorder une place importante dans la pathologie des nerfs, aux plaies des moyennes artères et à leur compression.

Les accidents d'ordre trophique, sensitif, moteur, qu'elles entraînent, paraissent plus communs au membre supérieur qu'au membre inférieur; ils sont du même ordre que les symptômes constatés dans l'ischémie de l'artère axillaire, mais d'une façon générale beaucoup plus atténués.

Le membre est légèrement atrophié; cette atrophie est en partie masquée par un œdème, plus marqué vers les extrémités.

Les troubles de la sensibilité sont légers et le territoire où elle a complètement disparu assez limité, toujours terminal, dans les cas qu'il nous a été donné d'observer.

Les troubles de la motricité également à type terminal, sont plus importants que l'atrophie ne le ferait prévoir et vont quelquefois jusqu'à la paralysie.

Les réactions électriques sont modifiées et peuvent en imposer pour la réaction de dégénérescence, si l'on se borne à un examen superficiel; en réalité les nerfs ont perdu leur excitabilité directe, mais n'ont pas perdu leur conductibilité.

Il ne nous a pas semblé que les doigts aient tendance à se déformer en baguettes de tambour.

En somme, tous ces signes d'ischémie partielle ou momentanée du membre supérieur et du membre inférieur nous auraient certainement échappé si nous n'avions pas été guidé par l'observation des symptômes de l'ischémie complète, dont ils représentent l'ébauche; il faut en avoir suivi l'évolution et l'atténuation, parfois progressive, pour en saisir toutes les nuances.

C'est surtout au membre inférieur que le tableau symptomatique nous a paru fruste; et l'observation

d'anévrisme artério-veineux des fémorales que nous rapportons, peut être choisie comme un type d'ischémie du membre inférieur par lésion de la fémorale, permettant d'opposer des troubles fonctionnels à peine marqués (parésie des muscles postérieurs de la jambe, atrophie de la jambe et du pied masquée par l'œdème, réaction de conductibilité au courant faradique seulement, anesthésie terminale limitée), au tableau complet de l'ischémie nerveuse décrit dans le chapitre précédent sur l'axillaire.

Il est vrai, dira-t-on, que les lésions de l'artère fémorale sont superposables à celles de l'artère humérale plutôt qu'aux lésions de l'axillaire; la comparaison ne pourrait s'établir qu'à un étage supérieur, et nous ne connaissons pas pour notre part d'observation relative à une lésion de l'artère iliaque externe.

Mais si l'on comprend qu'une plaie d'artère d'importance secondaire comme l'humérale n'entraîne qu'exceptionnellement des troubles ischémiques nerveux et encore très atténués et assez fugaces, on s'explique moins que les lésions oblitérantes de l'artère fémorale ou de l'artère poplitée ne se compliquent pas plus fréquemment de troubles circulatoires des nerfs, semblables aux troubles constatés sur le membre supérieur, alors que la gangrène ischémique exceptionnelle au membre supérieur, est si fréquente au membre inférieur. Il y a là un point assez obscur et qui mérite d'être discuté.

La quantité de sang nécessaire pour l'irrigation et pour la nutrition de l'ensemble des tissus (muscles, tendons, aponévroses, nerfs, os, etc.) trouve probablement au membre inférieur moins de voies collatérales qu'au membre supérieur ou peut-être, pendant une

période donnée, à cause de la masse à irriguer, doit-elle y être plus considérable. La gangrène a donc plus de chances de s'y développer, après la ligature d'un gros tronc artériel.

Il n'en reste pas moins vrai que le tissu du nerf plus fragile que les autres tissus succombe avant eux; et la paralysie d'un groupe musculaire déterminé, l'anesthésie sur un territoire nerveux, la réaction de dégénérescence sur le même groupe musculaire peuvent être observées quelques jours ou quelques heures avant l'apparition de la gangrène.

Si la circulation collatérale commençait à se rétablir assez tôt, et à se développer suffisamment pour que la nécrose n'ait pas le temps d'atteindre les tissus les moins nobles, le nerf serait seul touché, à un degré plus ou moins marqué, suivant la durée de l'ischémie : notre observation en témoigne. Mais si la limite entre les besoins nutritifs du nerf et ceux des autres tissus est extrêmement voisine, la nécrobiose des muscles par exemple, doit suivre de très près la mort par ischémie des nerfs; et l'on conçoit que la symptomatologie de l'ischémie nerveuse soit noyée dans une symptomatologie beaucoup plus bruyante, qui seule attire l'attention du chirurgien.

Une observation publiée récemment paraît confirmer cette hypothèse et en être comme la démonstration expérimentale.

En décembre dernier, Rouault a présenté à la Société de Chirurgie un cas extrêmement curieux de *plaie par balle de la crosse de l'aorte*, qui est du plus haut intérêt, car la balle ainsi entrée dans l'aorte est tombée par migration dans l'artère fémorale gauche et y a déter-

miné d'abord une *paralysie*, puis une *gangrène par ischémie de la jambe*.

L'étude clinique remarquablement suivie au jour le jour, l'intervention chirurgicale pratiquée lors de l'extraction du projectile, enfin l'autopsie ont permis d'établir l'ordre d'apparition des accidents, leur succession et leur pathogénie.

L..., (Pierre) caporal au ...^e régiment d'infanterie, est amené le 7 mai 1917 à l'H.O.E., porteur d'une plaie pénétrante de la région scapulaire droite, et en état de shock très prononcé.

Le blessé attire tout de suite l'attention sur son membre inférieur gauche qu'il dit ne plus sentir, ni ne pouvoir remuer et cela très vite après la blessure.

L'examen révèle, en effet, une *paralysie flasque totale de ce membre avec abolition de tous les réflexes*, et il existe une *anesthésie complète* s'étendant des orteils jusqu'à la racine du membre. Ces symptômes font supposer une lésion de la moelle, mais à l'examen radioscopique, on ne retrouve le projectile ni dans le rachis, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen.

Le deuxième et le troisième jours, les symptômes sont les mêmes; le quatrième jour, la paralysie totale et l'anesthésie persistent au niveau du membre inférieur gauche.

Le cinquième jour le blessé se plaint pour la première fois de douleurs dans la jambe gauche; celle-ci est froide et violacée jusqu'au genou; la gangrène est venue s'ajouter aux phénomènes paralytiques et anesthésiques.

Le pouls ne peut être perçu au niveau de la fémorale dans le triangle de Scarpa; par contre, il est très net

au-dessus de l'arcade crurale sur l'iliaque externe.

Un nouvel examen radioscopique fait découvrir le projectile au niveau des vaisseaux fémoraux, à trois centimètres de profondeur.

Immédiatement, dans l'espoir de lever une compression extrinsèque de l'artère, au chlorure d'éthyle, la fémorale est découverte, et en la palpant le chirurgien perçoit à travers la paroi même le corps allongé que forme le projectile. Un fil est passé au-dessus, un autre au-dessous, l'artère incisée suivant sa longueur; et reposant là comme dans un étui, la pointe en bas, la balle est retrouvée.

Le lendemain, le blessé mourait; la gangrène resta limitée à la jambe sans gagner la cuisse.

L'autopsie a été pratiquée avec les plus grands soins.

Les vaisseaux sont explorés en remontant, de l'endroit où se trouvait le projectile dans la fémorale; en aucun point des artères iliaques externe et primitive et de l'aorte abdominale, il n'existe de blessure artérielle. L'aorte thoracique présente à son union avec la crosse, la petite plaie déjà fermée produite par le projectile, et la quatrième vertèbre dorsale porte seule la trace de lésions osseuses: la balle s'est creusée un petit canal dans le corps vertébral, oblique à gauche et en avant.

Le canal rachidien est intact, aucune hémorragie, aucune fissure osseuse. Nous avons vu la pièce anatomique remarquablement préparée que forment la moelle et les six premières vertèbres dorsales réséquées en un seul bloc avec l'aorte. L'infiltration hématique du tissu spongieux du corps vertébral arrive jusqu'à la paroi antérieure du canal, mais s'y arrête.

Ainsi, voilà un cas d'oblitération brusque de l'artère fémorale, la gangrène n'est survenue que le cinquième jour ; mais dès le premier jour, la paralysie totale, l'anesthésie complète, symptômes d'ischémie nerveuse, ont pu être constatés !

L'intégrité du canal rachidien et du cordon médullaire permet d'éliminer toute lésion à distance, de section, compression, ou commotion de la moelle.

L'oblitération de la lumière vasculaire par le corps étranger, lui-même, de contour arrondi et à pointe recourbée, venu avec l'ondée sanguine, permet d'éliminer, par sa position, toute idée de lésion de la paroi artérielle, et des nerfs péri-vasculaires.

Il semble donc bien qu'au cours de l'ischémie, le tissu du nerf, plus fragile que les autres tissus ; ait succombé avant eux. La circulation collatérale, insuffisante, n'a pu sauver la vitalité du membre, mais la gangrène ischémique n'étant apparue qu'au bout de cinq jours a permis une étude clinique précise du blessé.

Cette observation est encore unique dans la littérature ; habituellement les symptômes ont une succession plus rapide, le tableau de la gangrène domine la scène au bout d'un jour ou deux, et le chirurgien a toute son attention attirée par le grand danger qu'elle constitue.

Ainsi se trouve expliqué, à notre avis, ce fait qu'il est rare d'avoir à constater des troubles ischémiques des nerfs au membre inférieur ; mais cela ne donne pas les raisons qui font que, lorsque l'évolution a été favorable, sans nécrobiose, les accidents sont beaucoup plus atténués qu'au niveau du membre supérieur.

Nous pensons qu'il faut ici faire intervenir une raison d'ordre anatomique : l'origine différente des sources

d'irrigation des nerfs, au membre supérieur et au membre inférieur.

Depuis l'important travail de Quénu et Lejars sur les *Vaisseaux sanguins des Nerfs*, la circulation artérielle des nerfs périphériques est bien connue. Nous ne ferons que la résumer très brièvement en ce qui nous intéresse.

D'une façon générale, l'irrigation des troncs nerveux est très riche : chaque nerf reçoit ses artères d'origines constantes, mais les vaisseaux ne viennent jamais d'un seul tronc artériel ; la multiplicité des voies d'apport prépare la multiplicité des suppléances.

Le mode de terminaison des *vasa nervorum* a été minutieusement étudié, et nous en retiendrons les analogies étroites qu'il présente avec la circulation artérielle des centres nerveux.

On sait que les artères cérébrales se coudent et s'infléchissent à plusieurs reprises, qu'elles rampent à la surface de l'organe et que jamais une incidence perpendiculaire ne permet au flot sanguin de faire subir un choc direct à la masse encéphalique.

Pour les nerfs, il en est de même ; leurs artères suivent un trajet récurrent ou les abordent suivant une incidence oblique.

Une artériole ne plonge jamais d'emblée dans un tronc nerveux ; elle se divise et se bifurque avant d'y pénétrer. La circulation des nerfs est essentiellement une circulation par grandes arcades anastomotiques.

Au contact ou près du tronc nerveux, chaque rameau qui l'aborde se sépare en deux ramuscules largement divergents qui, plus haut et plus bas, se relient en arcades aux ramuscules voisins ; de là, une suite de

chainons qui se continuent le long du nerf, en s'accrochant à sa gaine externe. Ainsi divisés, les vasa nervorum rampent à la surface du tronc nerveux, presque toujours parallèles à son grand axe, reliés pourtant par quelques rares anastomoses; ils se prolongent plus ou moins loin, et ce n'est qu'après s'être bifurqués encore, après avoir beaucoup perdu de leur calibre primitif, qu'ils traversent enfin la gaine fibreuse du nerf et se perdent dans son épaisseur.

Il y a là une analogie étroite avec ce que l'on trouve à la surface de l'encéphale; et ce mode de division des vasa nervorum dans la gaine névrilématique externe rappelle les irradiations artérielles de la pie-mère.

Dans l'ensemble d'ailleurs, l'analogie est grande entre la circulation des nerfs périphériques et celle des centres nerveux; en réalité, si l'on tient compte des différences de masse, de structure, d'activité, le rapprochement se justifie de tout point. C'est la même richesse vasculaire, ce sont les mêmes dispositions, les mêmes procédés de ramescence et de terminaison.

Il était utile de rappeler ces détails sur la distribution des artères des nerfs avant d'en étudier les voies d'origine.

Nous prendrons, pour les comparer, un des gros troncs nerveux du membre supérieur, le nerf médian par exemple, et le seul grand tronc du membre inférieur, le sciatique.

Dans l'aisselle, le médian reçoit ses artères de l'axillaire; au bras, l'humérale qui fait suite à l'axillaire lui abandonne une série de branches; plus bas, c'est la collatérale interne inférieure et la récurrente cubitale antérieure qui lui donnent d'autres filets; plus bas

encore, à l'avant-bras, la longue artériole qui est devenue classique sous le nom d'artère du nerf médian, se détache de l'interosseuse antérieure, d'autres ramuscules lui viennent de l'artère radiale; à la paume de la main, c'est l'arcade palmaire superficielle qui fournit un ramuscule ascendant à chacune de ses divisions terminales. Il existe sur toute la longueur du nerf une réelle continuité vasculaire, tous les vaisseaux ayant une origine exclusive : l'artère axillaire et les artères qui lui font suite.

Il en est de même pour les autres nerfs du membre supérieur, branches terminales du plexus brachial qui ont une irrigation analogue.

Au contraire, le sciatique ne reçoit qu'accessoirement les vaisseaux de la grosse artère nourricière du membre, la fémorale. Les longues arcades artérielles qui règnent sur tout le trajet du tronc nerveux et se continuent sur ses deux branches de bifurcation, naissent d'une série d'affluents, tous obliques en bas et en arrière qui émanent surtout de l'ischiatique, accessoirement des perforantes.

De la troisième perforante part un rameau qui croise le sciatique poplité externe et descend entre les deux sciatiques poplités, en se distribuant à l'un et à l'autre ; il existe le long du sciatique et de ses branches une chaîne ininterrompue de la fesse à la jambe ; nul doute qu'elle ne soit utilisée par la circulation collatérale dans les cas d'oblitération de la fémorale (Quénu et Lejars).

Il semble donc bien qu'il y ait là une explication assez satisfaisante : au membre supérieur, les branches terminales du plexus brachial reçoivent leurs vaisseaux

du gros tronc nourricier du membre, l'artère axillaire et du canal qui lui fait suite : les artères humérale, radiale et cubitale.

Une oblitération brusque de l'axillaire par exemple frappe d'ischémie tous les tissus indistinctement : muscles, tendons, os, nerfs, etc.; et le tissu nerveux, si l'on admet sa fragilité spéciale le sera le premier. La circulation collatérale en se développant, favorisera indistinctement les divers tissus; une amélioration dans la circulation sanguine, une augmentation de débit, seront susceptibles d'améliorer les troubles des nerfs.

Au membre inférieur au contraire, le grand nerf sciatique reçoit ses vaisseaux non du gros tronc nourricier du membre, l'artère fémorale, qui n'entre que pour une faible part dans son irrigation, mais principalement de vaisseaux accessoires dans la nutrition des autres éléments de la cuisse et venus d'un territoire sus-jacent, l'artère ischiatique.

Le membre étant frappé d'ischémie, celle-ci pourra être atténuée ou incomplète au niveau des nerfs, puisque c'est justement la voie des vaisseaux qui fournissent les vasa nervorum que va emprunter la circulation supplémentaire. Les nerfs, au milieu de la diminution considérable, ou même de la suppression à peu près complète de l'apport sanguin dans le membre, subiront des modifications beaucoup moins marquées dans le débit de leurs vaisseaux nourriciers auxquels fera seulement défaut le sang emprunté normalement au territoire de la fémorale.

Ainsi nous paraît pouvoir en partie s'expliquer la plus grande rareté des troubles ischémiques des nerfs du membre inférieur, et lorsqu'ils existent, la possibilité

d'une atténuation assez caractéristique, si on les compare aux mêmes accidents des nerfs du membre supérieur.

D'autres raisons interviennent peut-être; il n'en reste pas moins vrai que celle que nous venons de discuter nous a semblé avoir une réelle valeur.

CHAPITRE IV

DE L'ISCHÉMIE RÉTINO-OPTIQUE A L'ISCHÉMIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Il nous semble que l'on peut attribuer à l'ischémie dans la pathologie du nerf, un rôle très analogue à celui que nul ne lui conteste dans la pathologie cérébrale; et la disposition assez semblable des vaisseaux nourriciers de l'encéphale et des nerfs périphériques pourrait fournir un nouvel argument en faveur de cette comparaison. Mais ce rapprochement peut paraître trop audacieux entre le nerf et le cerveau, et nous parlerons seulement de l'ischémie du nerf optique.

L'ischémie rétino-optique est, en effet, bien connue des oculistes par les accidents d'amaurose et d'amblyopie qu'elle détermine, et que l'on voit survenir soit à la suite de la thrombose ou de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, soit même consécutivement à des hémorragies abondantes.

Nous n'ignorons pas que l'appareil rétino-optique est particulièrement prédisposé à l'ischémie par la finesse de son système artériel dont le calibre rappelle celui des capillaires du cerveau et par la presque complète indépendance de ce système des systèmes voisins.

Au point de vue embryogénique, le nerf optique peut être considéré comme un prolongement cérébral, une circonvolution étalée; sa texture est différente de celle des autres paires nerveuses, puisqu'il est constitué par

des tubes de myéline extrêmement ténus, sans gaine de Schwann. Ce sont là sans doute des causes de fragilité qui créent une susceptibilité spéciale du nerf optique à réagir sous des influences qui peuvent laisser les autres nerfs intacts.

Cependant le nerf optique n'a pas une nosologie absolument unique; il participe aux syndromes observés dans beaucoup d'observations de polynévrites, et Babinski n'hésite pas à rapprocher sa pathologie de celle des autres nerfs périphériques.

Au point de vue spécial qui nous occupe ici, Duhot rappelle fort justement, dans sa thèse, que les expansions nerveuses de l'acoustique ressentent comme celles du nerf optique, les effets de l'anémie aiguë (vertiges, bruits anormaux, surdité) dans les hémorragies abondantes.

Neuburger a même signalé une paralysie des oculomoteurs accompagnant l'amaurose, à la suite d'une forte hématomérose; et si les nerfs périphériques sont généralement à l'abri d'accidents du même ordre, il n'est pas impossible de voir ceux-ci se produire dans des conditions très particulières, analogues à celles qui ont été réalisées pour la malade qui fait le sujet de la thèse de Duhot : polynévrite des membres inférieurs après une grande hémorragie et l'élévation prolongée des membres.

Ce sont là, il faut l'avouer, des circonstances exceptionnelles qui n'ont qu'un intérêt démonstratif, et il est évident que l'hémorragie abondante n'a guère de chance de produire de semblables accidents.

D'autre part, nous avons vu que l'irrigation artérielle des nerfs est largement assurée par des artérioles nom-

breuses et relativement volumineuses, échelonnées en arcades sur toute la longueur du cordon nerveux; les origines multiples de ces artérioles et leur dichotomie régulière préparent la multiplicité des voies de suppléance; la circulation artérielle du nerf est donc bien disposée pour se plier à toutes les éventualités statiques et dynamiques. Et l'on conçoit que les troubles circulatoires des nerfs ne pourront être engendrés que par un obstacle important qui arrêtera passagèrement ou d'une façon durable la circulation dans tout un segment de membre, par exemple. Dans de pareilles conditions, il est facile de se représenter combien les troubles circulatoires doivent retentir gravement sur la nutrition du nerf, si richement irrigué à l'état physiologique.

Desplats eut l'attention attirée sur cette intéressante question, en 1904, à propos d'un malade qui avait été pris de douleurs et de fourmillements dans les pieds avec parésie des muscles des jambes et des pieds et pour qui le diagnostic d'artérite oblitérante symétrique avait été porté à cause de l'absence du pouls fémoral et de la rougeur violacée des extrémités. Ce malade présentait de la réaction de dégénérescence typique sur le groupe long péronier latéral, jambier antérieur, extenseur commun et sur le pédieux d'un seul côté; et cette constatation avait troublé quelque peu le diagnostic, d'autant plus que le malade ne présentait pas de gangrène des extrémités, deux mois après son entrée à l'hôpital. Il vint à mourir subitement. L'autopsie montra des lésions d'artérite oblitérante très anciennes, portant sur les artères des membres depuis l'iliaque jusqu'à la pédieuse des deux côtés : sur certains points, l'artère était transformée en un véritable cordon fibreux

finement canalisé qui seul peut expliquer l'absence de lésions de sphacèle. Quant à la réaction de dégénérescence uni-latérale, elle fut mise sur le compte de l'obstruction plus complète des artères nourricières du nerf sciatique poplité externe de ce côté, ce qui aurait occasionné la névrite ischémique.

Quand cette observation fut présentée à la Société d'Électrothérapie, Delherm rappela deux cas du même ordre rapportés par lui à la Société de Neurologie, dans lesquels à la suite d'une embolie de la fémorale, les muscles antérieurs de la jambe perdirent leur excitabilité seize à dix-huit heures après l'accident.

Ces faits peuvent être rapprochés des expérimentations de M. Babinski sur le cadavre, qui montrent que certains muscles, en particulier ceux de la face, avant de perdre leur contractilité électrique, passent par une phase dans laquelle leur excitabilité indirecte ayant disparu et leur excitabilité directe au courant faradique étant affaiblie ou abolie, ils se contractent lentement sous l'action du courant galvanique et présentent une inversion de la formule polaire. M. Babinski pense que cette réaction est la réaction propre du muscle, soustrait à l'influence du système nerveux, qui survit à la réaction du nerf sur le cadavre, parce que les éléments histologiques du nerf, d'un ordre plus élevé que les éléments du muscle, succombent avant eux.

Tenant à rester dans les limites que nous avons fixées à notre étude, nous rapporterons seulement quelques observations qui peuvent servir d'appui à notre argumentation, et qui sont empruntées à l'un des mémoires de Lapinsky.

Elles concernent des processus aigus d'obstruction

de grosses artères par thrombose ou par embolie ayant parfois abouti à la gangrène, quand il s'agissait du membre inférieur, mais celle-ci ayant été précédée des phénomènes de paralysie et d'anesthésie.

La première est une *thrombose de la fémorale et de la poplitée* qui entraîna une altération profonde des fonctions et de la nutrition de la jambe ; quelques heures après l'oblitération, on notait de la parésie et de la paralysie flasque, la perte de la sensibilité, des réflexes et des réactions électriques. Au bout de huit jours, gangrène. Après l'amputation, l'examen histologique décele des lésions nettes de névrite parenchymateuse.

Dans un second cas, une *thrombose de la poplitée* survient au cours d'une fièvre typhoïde ; elle n'aboutit pas à la gangrène, mais provoque les mêmes altérations nerveuses graves, vérifiées au microscope :

Les mêmes constatations histologiques sont faites pour une *artérite de la fémorale* avec gangrène, qui nécessita l'amputation au cinquième jour.

Une *embolie de l'artère humérale*, dans une quatrième observation, détermine de l'ischémie qui cesse dès la soixante-dixième heure par rétablissement de la circulation collatérale. Malgré cette courte durée et l'absence de sphacèle, une heure après l'arrêt de la circulation, on trouvait déjà de la paralysie flasque avec anesthésie de la main et de l'avant-bras, bientôt absolue, la suppression des réflexes et des réactions électriques. Deux mois et demi après, la restauration était encore incomplète.

Un dernier cas concerne une *embolie de la fémorale* qui détermine très rapidement de la paralysie flasque et passagère des muscles, l'abolition totale de la sensibi-

lité et des réflexes, de la réaction de dégénérescence partielle. La restitution ne fut pas totale avant six mois.

Voilà une série d'observations dans lesquelles la relation de cause à effet paraît bien indiscutable. On ne peut pas songer à incriminer l'infection qui coëxiste dans quelques cas, à cause de la localisation nette de la névrite, de l'apparition rapide des lésions dans tous les cas, et de leur réparation possible quand le retour de l'irrigation le permet.

Mais surtout, et c'est ce qui leur donne toute leur valeur, on trouve dans certaines d'entre elles, l'*argument histologique* qui manque aux nôtres et la démonstration que l'ischémie suffisamment durable du nerf peut provoquer sa dégénérescence et aboutir à la névrite parenchymateuse, ainsi que le laissait prévoir l'étude des réactions électriques.

CHAPITRE V

L'ISCHÉMIE NERVEUSE EXPÉRIMENTALE

Devant l'importance des constatations histologiques faites au cours de certaines observations, Lapinsky est passé à l'expérimentation, et ce sont ses expériences que nous allons maintenant décrire.

Chez dix lapins, l'auteur a lié aseptiquement l'artère principale d'une des pattes du train postérieur (iliaque gauche sous la bifurcation de l'aorte) en s'entourant de toutes les précautions capables de le mettre à l'abri de toute critique quant à la compression possible ou la simple contusion des nerfs; puis il a fait l'étude complète des fonctions nerveuses au jour le jour, et même parfois heure par heure, non seulement pendant l'ischémie, mais encore après le rétablissement de la circulation collatérale.

Chez un des lapins, la circulation resta supprimée jusqu'au cinquième jour; chez cinq, elle reparut à la fin du quatrième, chez les quatre autres elle était déjà partiellement rétablie à la fin du deuxième.

a) Une heure après la ligature, chez les six premiers, la patte est déjà froide, le pouls non perceptible.

L'animal n'a plus que des mouvements volontaires très faibles, la sensibilité à la pression et à la piqure a complètement disparu; les réflexes sont abolis.

Quatre heures après, les symptômes se précisent, la

patte reste froide et se trouve en parésie flasque; les réactions électriques sont diminuées.

Le lendemain, les mouvements volontaires sont complètement abolis, l'anesthésie est complète, tous les réflexes disparus, l'animal traine la patte derrière lui.

Le troisième jour, la patte est toujours aussi froide, la paralysie aussi complète, les réactions électriques des nerfs et des muscles sont supprimées; mais les mouvements passifs peuvent se faire tout aussi librement que les jours précédents.

Le quatrième jour, pas de modification.

Le cinquième, la patte se réchauffe légèrement; les autres symptômes ne sont pas modifiés.

Le huitième jour, la température est redevenue la même dans les deux pattes, mais la paralysie reste sans modification. Il n'y a toujours aucune rigidité, aucune contracture.

b) Chez les quatre lapins où la circulation collatérale était déjà partiellement rétablie à la fin du deuxième jour, les symptômes sont restés moins marqués.

L'ischémie se montra incomplète, probablement parce que les petites artères de la paroi abdominale liées chez les autres, ne le furent pas chez ceux-ci.

La patte reste froide le premier jour, la contraction volontaire diminue peu à peu, puis disparaît ainsi que la sensibilité et les réflexes. Le pouls n'est pas perceptible. Les réactions électriques sont diminuées.

Vers la trentième heure, la patte se réchauffe, et le troisième jour les deux pattes ont la même température.

Malgré ce retour partiel de la circulation, les autres symptômes ne se modifient guère, la sensibilité et les

réflexes reparaissent légèrement, mais il persiste de la parésie du membre.

Les lapins ont tous été sacrifiés, le premier à la fin du cinquième jour, les autres du septième au dixième jour.

Tous les signes de l'ischémie apparaissent à l'autopsie : membre pâle, artères vides de sang, muscles ayant l'aspect lavé.

Les lésions microscopiques sont particulièrement intéressantes. Les vasa nervorum ne sont pas modifiés dans leur constitution si ce n'est qu'ils apparaissent pour la plupart vides de sang. Sur certaines préparations, les fibres et les noyaux sont tuméfiés, les gaines de myéline sont généralement disparues ou dissociées en petits grumeaux; les cylindraxes sont variqueux, légèrement colorés et déchirés en certains points; les noyaux de Schwann sont fortement tuméfiés, surtout ceux dont les fibres nerveuses ont été le plus fortement lésées.

Dans l'ensemble, il se développe une forte dégénérescence des nerfs sous forme de *névrite parenchymateuse*.

Lorsque la circulation collatérale s'est rétablie dès le deuxième jour, les signes de dégénérescence existent quand même, mais moins marqués. La myéline est granuleuse dans les couches des fibres externes et par endroits divisée en grumeaux; les noyaux sont peu colorés, quelques-uns augmentés de volume.

Dans tous les cas, que l'ischémie ait eu une courte ou une longue durée, les nerfs gardent l'empreinte de son action; et celle-ci peut aller jusqu'aux lésions de la névrite parenchymateuse.

Quant aux muscles, les lésions sont plus discrètes. Certaines fibres sont tuméfiées et ont perdu leur stria-

tion en quelques points. Les noyaux du sarcolemme sont gonflés, troubles et pâles ; par places, ils ont gardé l'aspect normal.

En résumé, les symptômes constatés dans l'ischémie expérimentale de même que les lésions histologiques intéressent avant tout les nerfs, et d'une façon accessoire et secondaire les muscles.

L'action de l'ischémie se manifeste surtout par une tuméfaction des divers éléments du tissu nerveux, ce qui détermine la dégénération de la gaine de Schwann et du cylindraxé lui-même, le gonflement des noyaux agit par compression sur tout ce qui l'entoure. Dans les diverses observations de Lapinsky, leur tuméfaction préexistait à l'interruption des cylindraxes et à la destruction de la gaine de myéline ; mais lorsque les noyaux étaient intacts, ni le cylindraxé, ni la myéline n'étaient modifiés.

Les manifestations précoces de la paralysie dans ces expériences sont très notables. Dès les premières heures, on constate de la parésie, de l'anesthésie, et l'abolition des réflexes de l'extrémité ischémisée.

Or il est difficile d'expliquer la paralysie par une sensibilité douloureuse de la patte et le désir qu'a l'animal de l'éviter ; dans une telle hypothèse, on devrait trouver une rétraction active de l'extrémité de manière à ce qu'elle ne touche pas le sol. En réalité la patte traîne, flasque, derrière la bête.

Il est également difficile d'admettre l'hypothèse que la paralysie a pour origine des troubles immédiats de la nutrition des muscles, car leur excitation quelques heures après la ligature vasculaire, montre encore leur aptitude normale à la contraction. Et il n'a pu être

constaté à leur niveau aucune lésion permettant d'admettre l'existence d'une myosite aiguë.

Il est au contraire plus naturel d'expliquer la parésie précoce par les troubles fonctionnels des troncs nerveux ischémiés. Il y a en faveur de cette hypothèse la perte de la tonicité musculaire, la faible consistance des muscles, signes notés habituellement dans les troubles des neurones périphériques et aussi la diminution, puis l'abolition rapide de la sensibilité au tact, à la pression et à la douleur, la perte de la réceptivité et de la conduction, enfin la diminution des réflexes et de l'excitabilité électrique.

Tous ces symptômes indiquent une lésion précoce des troncs nerveux et montrent que dès les premières heures l'induction volontaire n'est plus conduite; bientôt survient la paralysie précoce.

Mais il est un point particulièrement important dans les recherches de Lapinski, c'est que jamais au cours de ses expériences, l'auteur n'a rencontré de *contracture ischémique*. Cette constatation capitale permet d'établir avec la plus grande netteté la différence qui existe entre les troubles ischémiques des nerfs, tels que nous les avons rencontrés et la paralysie ischémique classique ou maladie de Volkmann.

Sous ce nom on désigne une affection bien définie, caractérisée au point de vue étiologique par sa survenance surtout chez des enfants, à la suite de l'application d'un appareil de fracture trop serré au niveau de l'avant-bras, où les vaisseaux sont facilement comprimés et où les muscles antérieurs constituent une masse large et aplatie reposant sur un plan résistant. Moins souvent on la voit se développer à la suite de

l'application d'une bande d'Esmarch ou même après un traumatisme de l'avant-bras, non suivi de la pose d'un appareil.

Au point de vue clinique, elle est marquée par l'apparition de troubles moteurs avec rétraction musculaire, portant surtout sur les muscles fléchisseurs des doigts et les pronateurs, sans troubles bien nets de la sensibilité et des réactions électriques.

La lésion typique siège sur les muscles et peut envahir de là les tissus voisins. L'affection porte sur les muscles fléchisseurs de la couche profonde surtout et le fléchisseur propre du pouce, enfin le rond et le carré pronateurs.

Le muscle est raccourci, de consistance sèche, dure, ligneuse; souvent au milieu de la masse existe un noyau, une sorte de callosité.

Au point de vue anatomo-pathologique, c'est une myosite rétractile avec complications portant sur tous les organes voisins qui peuvent être englobés et atteints secondairement par le processus de sclérose dont l'origine est dans le muscle.

Au point de vue pathogénique enfin, la maladie de Volkmann reconnaît pour cause une infiltration sanguine dans l'épaisseur du muscle, infiltration produite soit par une petite rupture musculaire, soit par une stase sanguine, soit encore par le retour brusque du sang dans un muscle ischémié, comme l'admet Berger pour les cas où les accidents apparaissent après la levée d'une bande trop serrée.

De cet exposé rapide, il est assez facile de tirer quelques signes caractéristiques de l'affection : c'est une maladie de l'enfance, les symptômes sont avant tout des

symptômes musculaires, la contracture est de règle.

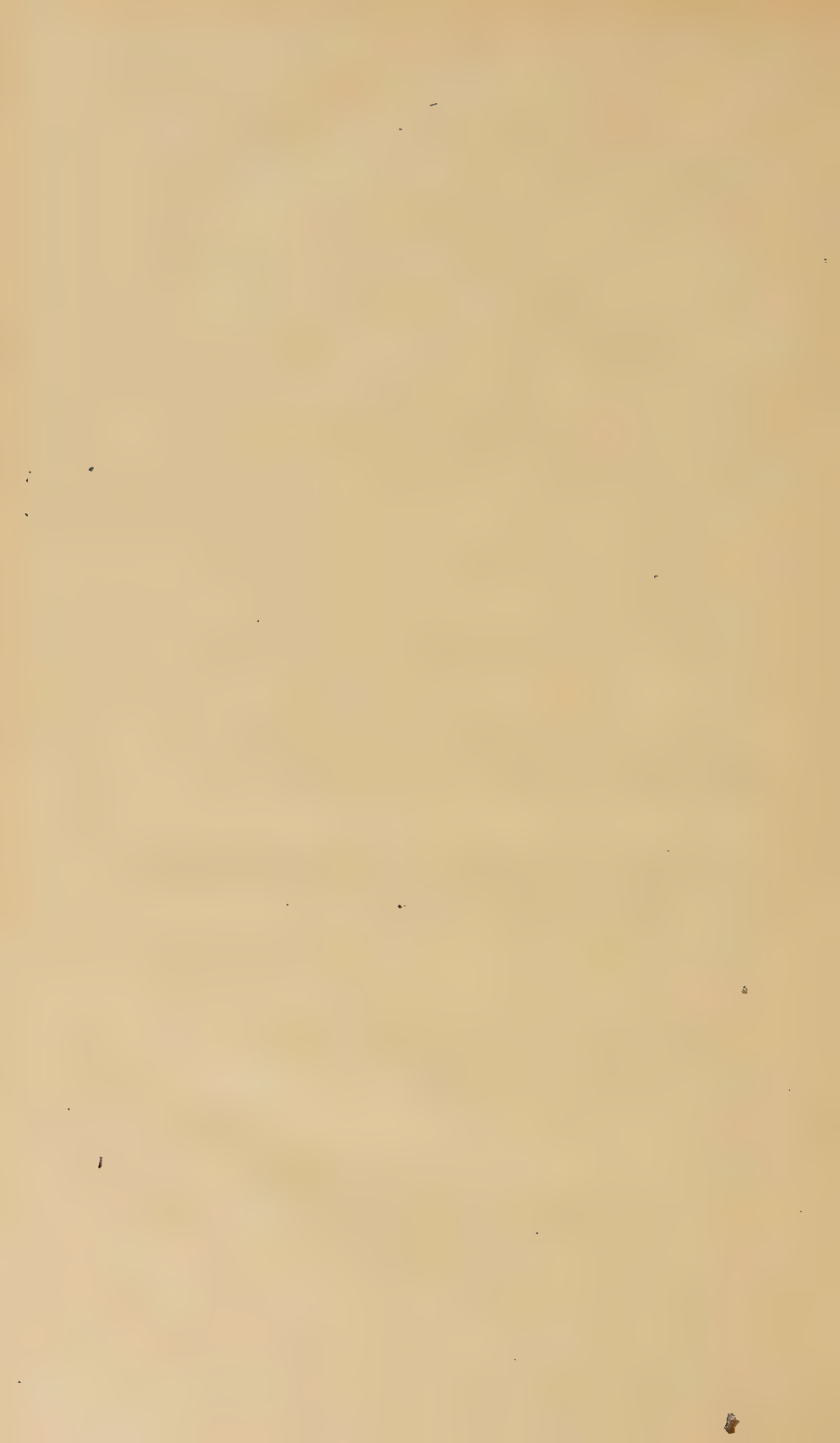
Dans les cas étudiés par Lapinsky, au contraire, les signes sont avant tout des signes nerveux, la paralysie est flasque d'abord neurogène, puis myogène, les symptômes musculaires n'apparaissent que secondairement.

Les précautions prises au cours des expériences pour lier seulement le vaisseau à un niveau où il est facilement isolable, sans aucune chance de léser les nerfs, permettent de rapporter à l'ischémie seule les accidents constatés.

L'influence de l'ischémie peut se manifester d'une façon directe ou indirecte.

Indirectement, ce sont certains processus mécaniques qui agissent d'une façon pernicieuse sur les fibres nerveuses; il se produit une tuméfaction ischémique des noyaux de la gaine de Schwann et une tuméfaction des éléments conjonctifs de la gaine du nerf qui compriment les fibres nerveuses et amènent la destruction de la myéline du cylindraxe.

Directement, l'ischémie peut déterminer de tels troubles dans la nutrition des fibres nerveuses qu'on voit alors se développer des modifications de la myéline et du cylindraxe.



CHAPITRE VI

L'ISCHÉMIE NERVEUSE ET L'IRRITATION DU SYMPATHIQUE

Depuis la guerre, certains troubles vasomoteurs, trophiques, sécrétoires, considérés auparavant comme consécutifs aux sections ou aux lésions graves des nerfs mixtes des membres, ont attiré l'attention de quelques auteurs qui remarquent qu'on les voit apparaître seulement dans des cas déterminés de blessures des nerfs.

M. le Professeur P. Marie et ses élèves, Mme Athanassio-Benisty et Henry Meige, ont constaté que ces symptômes se manifestaient dans les cas où une lésion artérielle s'ajoutait à la blessure du nerf. Ils ont ainsi pu individualiser tout un chapitre nouveau de la neurologie sur les lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques.

Nous ne rapporterons pas ici cet ensemble de symptômes qui sortent du cadre de notre sujet ; nous n'en retiendrons que les phénomènes douloureux et l'hypothèse avancée par M. Leriche pour les expliquer, de l'irritation du plexus sympathique péri-artériel.

Cette hypothèse, tout à fait vraisemblable et qui semble avoir été vérifiée après opération dans beaucoup

de cas de causalgie ou dans certaines contractures réflexes du type Babinski-Froment, a été émise également pour expliquer « les paralysies motrices plus ou moins complètes qui suivent certaines lésions artérielles, alors que les nerfs n'ont pas été touchés (Leriche) ». Ce sont les troubles qui font l'objet de notre étude ; aussi la question se pose-t-elle de savoir si dans ces plaies artérielles, la lésion de la paroi vasculaire elle-même ne joue pas un rôle plus important que l'arrêt du courant sanguin. En d'autres termes, les troubles que nous attribuons à l'ischémie des nerfs à leur terminaison, n'existent-ils que parce qu'il y a inflammation ou simple irritation du plexus sympathique péri-artériel ?

Dans leurs travaux sur la sympathectomie, MM. Leriche et Heitz, en se plaçant sur le terrain physiologique, ont étudié ce qu'ils appellent la réaction vaso-dilatatrice et en tirent toute une série de déductions.

« Les phénomènes vaso-moteurs décrits sous ce terme permettent d'isoler les voies de conduction de certaines actions vaso-constrictives et établissent leur valeur propre.

« Mais il y a surtout ceci : il semble résulter de certaines observations que la contraction musculaire volontaire est, dans un certain sens, très dépendante du sympathique. L'intégrité du nerf moteur et celle du muscle ne suffisent pas à assurer le bon accomplissement du mouvement commandé. Si à distance, le sympathique est touché ou s'il n'agit plus normalement, *le muscle se durcit, se contracture*, la volonté est impuissante à le relâcher ou à le faire contracter davantage. Or dans ces cas, la sympathectomie lève le barrage et rend possible

la récupération progressive des mouvements volontaires. Chez des blessés atteints de contractures réflexes du type Babinski-Froment, ayant des doigts enroulés, immobiles, incapables de mouvement, il a suffi de modifier l'innervation vaso-motrice pour voir réparaître dès le lendemain, un certain degré de motilité volontaire.

« Ce fait a une importance physiologique réelle. Ce que nous savons actuellement de l'innervation du muscle, chez l'homme, ne permet pas de supposer qu'il s'agit d'une action directement musculaire. Il paraît jusqu'à plus ample informé que seuls des phénomènes vasomoteurs sont en cause et ce qui tendrait à le prouver, c'est que le retour de la motilité coïncide avec l'apparition de la réaction vaso-dilatatrice post-opératoire ».

En somme, d'après M. Leriche, *l'irritation du sympathique provoque par vaso-contriction, non pas de la paralysie, mais de la contracture*, qui empêche les nerfs moteurs d'agir d'une manière efficace sur le muscle.

Ce mécanisme est donc bien différent de ce que nous avons admis dans les chapitres précédents. D'ailleurs les troubles que nous avons constatés sont eux-mêmes assez différents, puisqu'ils consistent en *paralysie sans contracture*, avec réaction de dégénérescence et troubles de la sensibilité. Et nous les attribuons à *l'ischémie des extrémités nerveuses*, le nerf moteur lui-même est physiologiquement insuffisant pour remplir ses fonctions, on peut même être anatomiquement touché.

Est-ce à dire que l'on ne puisse admettre, malgré l'opinion de Leriche, l'influence du sympathique « dans ces paralysies motrices qui suivent les plaies artérielles sans lésions concomitantes des nerfs ? ».

Nous ne sommes pas aussi exclusif. Si dans les formes pures que nous avons rencontrées, qui sont celles que nous avons eues surtout en vue dans notre étude, nous ne pensons pas qu'il y ait place pour une participation du sympathique, il est à côté, des formes mixtes où le tableau clinique est assez diffus et où toute une série de symptômes semblent bien relever d'une lésion du sympathique.

D'ailleurs M. Leriche donne une description de ces paralysies qui coïncident avec une infiltration œdémateuse de la main, avec des troubles vaso-moteurs marqués et qui aboutissent à une véritable transformation fibreuse. Au bout de quelques semaines l'œdème commence à diminuer, les tendons, les aponévroses sont englobés dans une véritable gangue fibreuse; les muscles déjà durs et raides se rétractent et prennent une consistance ligneuse. Enfin, la peau s'escharifie. Il y a dans ce tableau, dit Leriche, la marque du sympathique; et c'est en effet dans de tels cas que la sympathectomie a paru donner quelques minces résultats, tout au moins en diminuant l'enraidissement des muscles et des tendons, en luttant contre une nouvelle production de tissu fibreux.

Il y a dans cet ensemble symptomatique des différences assez considérables avec ce que nous avons eu l'occasion de décrire, pour que nous n'insistions pas davantage. Et il nous sera permis de conclure en disant que la vaso-constriction par irritation du sympathique péri-artériel provoque la contracture d'un ou de plusieurs groupes musculaires, tandis que l'ischémie d'origine artérielle détermine la dégénérescence du ou des troncs nerveux et par conséquent la paralysie.

On conçoit facilement combien la symptomatologie peut parfois être complexe lorsque les lésions sont mixtes ou que la part prédominante revient au sympathique.

Nous en avons un exemple dans l'observation que M. Leriche a bien voulu nous envoyer et où l'on peut retrouver assez facilement la part qui revient d'un côté à l'ischémie et de l'autre à l'irritation du sympathique.



CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Il est difficile d'agir d'une façon très efficace dans le traitement de ces troubles ischémiques des nerfs, ce qui ne veut pas dire cependant que l'on soit absolument désarmé.

Au contraire, tous les agents physiques susceptibles de provoquer la vaso-dilatation et par cela même d'assurer le développement d'une circulation collatérale sont de mise dans tous les cas.

C'est ainsi que l'on pourra employer successivement ou concurremment : les bains thermo-lumineux ou bains de lumière, les douches d'air chaud, les bains de soleil ; ou bien l'effluvation et l'étincelage court de haute fréquence ; ou encore la diathermie.

Il ne faut pas négliger pendant l'application de ce traitement dont le but est spécial et nettement déterminé, de poursuivre la cure de la paralysie et de l'atrophie musculaire par des excitations galvaniques mono ou bipolaires au niveau des points moteurs des muscles.

Desplats qui possède une grande expérience de ces divers modes de traitement, a constaté qu'il y avait intérêt à pratiquer les excitations musculaires, après avoir provoqué la vaso-dilatation ; des muscles qui ne

répondaient pas à l'excitation galvanique avant le bain de chaleur ou l'étincelage de haute fréquence, réagissaient légèrement après.

L'agent qui paraît être le plus actif pour provoquer la vaso-dilatation, est l'étincelage très court de haute fréquence avec un résonateur réglé pour donner une courte effluve, la friction de haute fréquence.

Ce mode de traitement est malheureusement assez pénible à supporter pour le blessé. La séance ne peut guère durer plus d'une ou deux minutes. Elle est rapidement suivie d'une réaction assez intense, qui se manifeste au bout de quatre à cinq minutes par un réchauffement de l'extrémité.

Leriche a eu recours dans quelques cas à la sympathectomie périartérielle; les résultats ont été assez peu satisfaisants, ce qui ne doit pas étonner. Les très rares améliorations ont été seulement constatées dans des paralysies dites ischémiques où ce qui prédominait n'avait pas la marque de l'ischémie. Cette opération ne peut constituer un traitement à lui seul suffisant, l'avenir pourra seul fixer sur son opportunité.

Quelle que soit la thérapeutique choisie, il est indispensable de maintenir constamment le membre au chaud; il est non moins important de faire chaque jour de la mobilisation des diverses articulations des doigts et de la main pour prévenir l'ankylose, ou l'enrayer si elle existe déjà.

Mais ce que l'on doit plutôt chercher, c'est à éviter la production de semblables accidents.

Il faut, toutes les fois où cela est possible, tendre à remplacer la ligature des gros vaisseaux par leur suture.

Il est des circonstances où la ligature ne peut être

évitée : lorsqu'il s'agit de vastes déchirures artérielles ou de grosses ruptures vasculaires, la suture est impossible ; aucune hésitation n'est permise, on doit pratiquer la ligature. Ou bien on a affaire à une artère de moyen calibre et quoique des troubles ischémiques des nerfs puissent aussi se voir en de pareils cas, la suture n'a ici qu'une importance secondaire, si tant est même qu'elle soit matériellement possible.

Mais lorsque le vaisseau intéressé est la grosse artère nourricière du membre, même si la blessure est grave, même s'il s'agit d'un anévrisme, il faut savoir envisager les possibilités d'une suture vasculaire et ne pas se contenter, de propos délibéré, de la simple ligature.

La suture vasculaire est une opération aujourd'hui bien réglée que tout chirurgien digne de ce nom doit avoir en main ; elle devient parfois très simple à exécuter, quand il s'agit seulement de déchirures latérales du vaisseau.

On peut se demander si la suture artérielle n'entraîne pas, tout comme la ligature, mais à moins brève échéance, une oblitération secondaire du conduit vasculaire. La question est discutée, elle n'est pas encore jugée. Cette oblitération serait-elle démontrée que cela n'enlèverait rien ou bien peu de chose à la valeur de la suture.

Après une suture correctement faite, l'oblitération si elle survient, s'effectue lentement ; la preuve en est dans la persistance du pouls à son niveau, contrôle facile à faire de même que pour la pression artérielle. Et lorsqu'elle est à peu près complète, que le vaisseau en cet endroit est devenu un simple cordon fibreux, comme certaines observations semblent le démontrer,

la circulation collatérale a eu tout le temps de se développer à travers le membre.

Ainsi se trouveront réduits au minimum ou pourront même passer inaperçus, les troubles qu'une ischémie brusque aurait beaucoup de chances de produire.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer, il y a quelques mois, une suture latérale de l'artère axillaire sur une longueur de plus d'un centimètre, pour une déchirure produite par une pince au cours d'une sympathectomie, en plein creux de l'aisselle. L'opération s'est faite très simplement, la perméabilité vasculaire s'est poursuivie jusqu'au départ récent du blessé et a pu être vérifiée à plusieurs reprises.

C'est dire que nous possédons aujourd'hui dans la suture artérielle une opération de choix dont les indications doivent être de plus en plus étendues.

OBSERVATIONS

I

PREMIÈRE OBSERVATION

Obs. I. — Joffroy et Achard. — (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1^{re} série. Tome I, 1889, p. 229-239).

Douleurs suivies de paralysie avec atrophie musculaire des extrémités. Apoplexie, pneumonie, mort. — Autopsie : foyer récent de ramollissement cérébral. Intégrité de la moelle et des racines spinales. Névrites périphériques. Artérite oblitérante dans les vaisseaux des troncs nerveux.

S... (Marie), âgée de soixante-trois ans. Soignée pendant six semaines à l'hôpital Beaujon pour des douleurs siégeant aux extrémités des quatre membres sans gonflement, ni rougeur, ni déformation des petites jointures.

Neuf mois après, en avril 1887, cette femme est amenée dans le service du Professeur Joffroy, à la Salpêtrière, plongée dans le coma, à la suite d'une attaque survenue deux jours auparavant.

Le 23 avril, à la visite, on constate une hémiplegie droite avec flaccidité.

Du côté de l'hémiplegie, impotence fonctionnelle du membre supérieur. Au membre inférieur, la paralysie est incomplète; la malade parvient à lever la jambe à 10 centimètres au-dessus du plan du lit et à plier le genou.

Du côté gauche, opposé à l'hémiplegie, la malade se sert facilement du membre supérieur. Mais quand on lui fait éten-

dre la main en avant, celle-ci reste à demi fléchie, sans pouvoir s'élever jusqu'à l'horizontale. La main peut s'ouvrir et se fermer, mais la pression est très affaiblie. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts sont possibles, mais se font sans force.

Le membre inférieur gauche peut-être soulevé et remué facilement, les mouvements du genou sont conservés, mais le pied retombe inerte en varus équin, sans que la malade puisse le fléchir sur la jambe et les mouvements des orteils sont complètement abolis. De la sorte le pied gauche est aussi paralysé que le droit, et prend comme lui la même attitude sous l'influence de la pesanteur.

Cet affaiblissement des membres inférieurs n'est pas récent, il y a un mois déjà que la malade ne marche plus. Elle prétend que depuis son attaque (il y a deux jours), il lui est impossible de redresser la main gauche, mais qu'auparavant, elle se servait facilement de ses bras et de ses mains, et marchait seule.

Les masses musculaires du membre supérieur gauche sont flasques et un peu amaigries. Aux deux cuisses, le triceps est le siège d'un amaigrissement marqué.

26 avril. — Du côté paralysé, même flaccidité de la main, un peu de raideur du coude. Léger œdème de la main.

A gauche, il semble que les masses musculaires de la main et de l'avant-bras ont diminué de volume depuis l'attaque; les mouvements latéraux des doigts sont aussi plus limités.

Le membre inférieur gauche présente de l'œdème et de la stase veineuse au pied et aux malléoles, ainsi que des exco-riations multiples produites par la pression et le frottement des couvertures, au niveau du gros et du petit orteils.

Les muscles du mollet sont flasques et moins volumineux que ceux du côté droit (22,5 centimètres à gauche contre 24 à droite).

Réflexes rotuliens très faibles des deux côtés.

La sensibilité est conservée, mais un peu affaiblie au membre supérieur droit.

Examen électrique des muscles. Contractilité galvanique.

Muscles postérieurs de l'avant-bras gauche : contractions énergiques avec 10 éléments, réaction plus forte avec le pôle négatif.

Muscles postérieurs de l'avant-bras droit (qui sont le siège, il est vrai, d'un gonflement œdémateux) : contractions seulement avec 25 éléments.

Muscles antérieurs de l'avant-bras gauche : contractions avec 15 éléments, réaction plus forte avec le pôle négatif.

A la main, contractions de tous les muscles, toujours plus marquée avec le pôle négatif. Les deux pôles étant placés sur la main gauche, on obtient des contractions avec 23 éléments.

Muscles antéro-latéraux de la jambe : contractions avec 35 éléments à droite, 25 à gauche.

Muscles du pied : contractions avec 25 à gauche, un peu plus fortes au pôle négatif; avec 30 à droite.

Nulle part on ne trouve la R. D., mais la contractilité galvanique paraît avoir diminué depuis 2 jours.

Contractilité faradique. — Normale aux avant-bras, en avant et en arrière; très diminuée aux mains (éminences thénar et hypothénar); abolie aux pieds, aux mollets et aux régions antéro-latérales des jambes, même avec un courant très fort. Elle est conservée, mais affaiblie dans le triceps à la cuisse.

Les jours suivants, apparition d'œdème à la main et à l'avant-bras gauches, ainsi qu'au pied, à la jambe et un peu à la cuisse de ce côté.

27 avril. — Signes de pneumonie droite.

29 avril. — Mort.

Autopsie, le 1^{er} mai. — A part les signes d'hépatisation au niveau du poumon droit, rien d'important à signaler dans les autres viscères.

Encéphale. — Foyer de ramollissement peu étendu dans le quart postérieur du noyau lenticulaire et la partie correspondante de la capsule interne qui paraît atteinte dans toute son épaisseur, hémisphère gauche.

Moelle. — Normale.

Muscles. — Les muscles de l'avant-bras gauche ont une teinte pâle, mais ne paraissent pas profondément altérés. Le muscle pédieux offre une teinte pâle, jaunâtre et comme un aspect lavé; il paraît beaucoup plus altéré que les précédents. Le 1^{er} interosseux plantaire de ce côté est jaune pâle, un peu rosé, et semble au moins aussi malade que le pédieux.

Les muscles du mollet gauche ont une teinte feuille morte et paraissent moins altérés que ceux du pied. Les muscles plantaires du pied droit ont absolument le même aspect que ceux du pied gauche.

Examen histotogique.

La moelle ne présente pas de lésion. A la région lombaire en particulier, les cornes antérieures renferment un grand nombre de cellules à prolongements multiples.

Les racines antérieures sont saines, notamment celles de la queue de cheval.

a) *Nerf sciatique droit.* — A la partie supérieure de la cuisse, sur les coupes transversales, après coloration de la myéline, tous les faisceaux nerveux paraissent normaux. Les deux principales branches vasculaires du nerf sont le siège d'une endartérite et d'une périartérite très marquées; leur lumière reste perméable. Une petite artère est complètement oblitérée.

Des préparations faites par dissociation montrent l'immense majorité des tubes à myéline tout à fait sains, et seulement quelques tubes dégénérés en très petit nombre.

A la partie inférieure de la cuisse, sur les coupes transversales, on trouve à peine une demi-douzaine de faisceaux nerveux d'aspect normal; sur la plupart des autres faisceaux, les tubes renfermant encore de la myéline sont en minorité. Les deux principales branches artérielles sont atteintes d'une artérite très marquée, leur calibre est complètement oblitéré; elles sont au milieu de travées épaisses de tissu adipeux.

La plupart des petits vaisseaux qui cheminent à l'intérieur des faisceaux nerveux ou dans le tissu conjonctif périfasciculaire sont épaissis quoique perméables.

Il est à remarquer que les faisceaux nerveux d'aspect normal sont tous groupés ensemble à la périphérie du nerf, en un point opposé aux artères oblitérées.

Sur les préparations faites par dissociation, le plus grand nombre des tubes nerveux sont dégénérés et montrent de distance en distance des amas caractéristiques de myéline en boules séparés par des portions réduites à la gaine rétractée.

Nerf plantaire interne. — Sur des coupes transversales, les tubes renfermant de la myéline sont en très petit nombre.

On reconnaît par la dissociation une dégénération avancée, caractérisée par de petites boules de myéline espacées sur le trajet d'une même gaine.

Il importe d'observer que cette dégénération des tubes nerveux se montre à un stade de plus en plus avancé à mesure que l'on se rapproche de la périphérie et qu'il y a une différence très notable sous le rapport de l'âge des lésions entre la partie supérieure du sciatique et le nerf plantaire.

Vaisseaux plantaires. — L'artère est oblitérée par un caillot ancien et présente une endartérite très prononcée.

La veine est oblitérée par un caillot plus récent, est aussi le siège d'endophébite.

Les petits vaisseaux ont des parois épaissies; le tissu conjonctif du faisceau vasculo-nerveux forme des travées plus volumineuses qu'à l'état normal et renferme un très grand nombre d'éléments embryonnaires.

Dans le tronc nerveux lui-même plusieurs petits vaisseaux sont oblitérés, d'autres perméables.

Les muscles plantaires montrent parmi un tissu conjonctif très épaissi, des faisceaux primitifs atrophiés, de très petit volume et en voie de disparition.

Le 1^{er} lombical renferme des faisceaux primitifs normaux, d'autres atrophiés de petit calibre; d'autres enfin dégénérés avec multiplication des noyaux.

b) *Nerf sciatique gauche.* — A la partie supérieure de la cuisse, tandis que du côté droit, le nerf ne présentait à ce

niveau, aucune lésion appréciable à l'examen des coupes, on reconnaît ici sur les coupes transversales une dégénération étendue : le nombre des faisceaux renfermant des tubes dégénérés l'emporte sur celui des faisceaux ayant l'apparence normale.

Les artères situées dans l'épaisseur du nerf sont très altérées, plusieurs branches complètement oblitérées de sorte que la lésion vasculaire, elle aussi est, plus marquée que du côté droit.

A la partie inférieure de la cuisse, beaucoup de faisceaux renferment de nombreux tubes dégénérés; cependant il y a encore plusieurs faisceaux dont les tubes sont normaux en majorité. Mais l'altération est ici plus étendue qu'à la partie supérieure.

Les vaisseaux sont très altérés et un grand nombre sont complètement oblitérés.

Le nerf tibial antérieur gauche est le siège d'une dégénérescence très avancée; il présente des faisceaux fibrillaires, colorés en rose par le carmin, et sur lesquels se trouvent disséminés de petits amas de fines gouttelettes de myéline disposées en série longitudinale.

Les muscles jumeaux gauches, sur des coupes transversales, montrent au milieu d'un tissu conjonctif épaissi, à noyaux abondants, des faisceaux primitifs de dimension normale et d'autres de petit calibre. On y voit en outre des vaisseaux à parois très épaisses et dans les travées conjonctives des faisceaux de Babinski.

Sur les préparations faites par dissociation, il existe des faisceaux primitifs tout à fait normaux, d'autres de petit calibre et quelques faisceaux dégénérés avec multiplication des noyaux.

Le muscle jambier antérieur gauche a un grand nombre de faisceaux normaux, mais quelques-uns sont très atrophiés. Les noyaux, très multipliés, forment en certains points de véritables nids.

c) *Nerfs et muscles du membre supérieur gauche.* — Le nerf radial gauche, examiné au coude, c'est-à-dire loin de la péri-

phérie ne présente pas de tubes altérés. Les vaisseaux ont des parois très épaisses, parfois sont oblitérés.

Le nerf cubital gauche, au poignet, sur des coupes transversales n'a plus qu'un très petit nombre de tubes dont la myéline est conservée; les vaisseaux ont des parois très altérées.

On constate par la dissociation une dégénération des tubes, caractérisée par la segmentation de la myéline en boules assez volumineuses.

Le 4^e lombical gauche sur des coupes transversales, présente des faisceaux primitifs de petit calibre, et une multiplication très abondante des noyaux dans le tissu conjonctif interstitiel. On y rencontre en outre des faisceaux de Babinski.

Par la dissociation, on constate des faisceaux sains et d'autres de calibre très réduit. Les noyaux sont très abondants, surtout dans la paroi des petits vaisseaux.

Le nerf médian gauche, au poignet, renferme en grande majorité des tubes sains; certains sont cependant altérés, avec une dégénération assez avancée. Les vaisseaux ne sont pas oblitérés, mais seulement épaissis.

Un rameau collatéral du médus présente un assez grand nombre de tubes dégénérés, mais les tubes sains sont encore en majorité.

La branche nerveuse de l'éminence thénar contient surtout des tubes sains; quelques-uns cependant sont le siège d'une dégénération avancée.

Un fragment de muscle thénarien ne renferme que des faisceaux primitifs normaux. On y remarque des faisceaux de Babinski. Ses rameaux vasculaires ont des parois très épaissies.

OBSERVATIONS PERSONNELLES.

(Publiées dans la *Revue de médecine* : R. Desplats et A. Buquet. Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs. — 35^e année. N^o 9 et 10, sept.-octobre 1916, p. 578-619. Parus en février 1918).

Obs. II. — *Plaie sèche des vaisseaux axillaires. Ligature et résection de l'artère et de la veine. Paralyse ischémique.*

C... François, quarante-cinq ans, blessé le 9 septembre 1916 à la bataille de la Somme, arrive par évacuation à l'H. O. E. le 12 à minuit, porteur d'une petite plaie par éclat d'obus, située au tiers supérieur de la face externe du bras gauche; blessure légère au premier abord, le blessé ayant perdu très-peu de sang.

Un premier examen radioscopique du membre supérieur, qui semble seul intéressé, ne fait pas découvrir de corps étranger. Dans les jours qui suivent, la pâleur du blessé, son état général peu en rapport avec les lésions apparentes du bras, et d'autre part l'impotence fonctionnelle de tout l'avant-bras et de la main, décident à pratiquer une nouvelle exploration radioscopique, qui fait découvrir un petit projectile dans la région scapulaire à 3 cm. de profondeur. L'intervention est remise au lendemain.

Opération. — Le 19 septembre (MM. Buquet et Dragon) anesthésie générale à l'éther.

1^{er} TEMPS. — Extraction du projectile.

Incision de 8 centimètres au point marqué, dans la région scapulaire, à deux travers de doigts environ du bord spinal de l'omoplate. On arrive jusqu'au contact de l'os sans trouver

de projectile. Le blessé est alors porté sous l'écran, le petit éclat repéré comme situé plus profondément. Les muscles du bord interne de l'omoplate sont désinsérés à la rugine, une pince est glissée dans la fosse sous-scapulaire et le petit éclat est retrouvé, sous le contrôle de l'écran, dans les fibres du muscle sous-scapulaire; on le saisit entre les mors de la pince qui le retire aussitôt. Ecouvillonnage avec une mèche imbibée d'éther. Une autre mèche est laissée au contact. Pas de réunion.

2^e TEMPS. — On explore la plaie du bras que l'on débride jusqu'aux vaisseaux. De nombreux caillots font issue par la plaie, dont le fond est exploré au doigt. Les battements de l'artère sont perçus sous le doigt mais tout le paquet vasculo-nerveux se trouve séparé de la face interne de l'humérus par le passage du projectile. On attend quelques instants avant de faire le pansement et tout à coup une grosse hémorragie se produit venant de la profondeur. Il s'agit, sans aucun doute, de l'artère ou de la veine axillaire. La plaie est tamponnée par quelques compresses et après désinfection du creux de l'aisselle à la teinture d'iode, on se prépare à explorer le paquet vasculo-nerveux méthodiquement.

Incision classique au niveau du bord inférieur du grand pectoral, descendant sur 15 centimètres environ à la face interne du bras. *Les nerfs sont intacts* et on les place délicatement sous une compresse.

La veine au-dessous de l'ampoule est recouverte par un gros caillot qui obture encore provisoirement la déchirure. On met immédiatement une pince au-dessous, car une hémorragie vient de se reproduire plus haut, ayant son point de départ au niveau de l'artère axillaire, que l'on s'occupe aussitôt de dégager. L'artère axillaire est prise tout en haut de l'incision, isolée à la sonde cannelée, tandis que l'index de la main gauche la comprime plus haut et l'on arrive sur une déchirure d'environ 2 centimètres de long, qui nécessite une ligature immédiate. Ligature au-dessus et au-dessous, et section entre les deux fils. Le bout inférieur de l'artère est aplati, réduit de calibre et paraît exsangue pendant tout le

cours de ces manœuvres. On continue à disséquer au bistouri et à la sonde cannelée la veine axillaire; on constate ainsi qu'il y a plaie du canal collatéral veineux, de la veine circonflexe et de l'ampoule elle-même. On est obligé de pratiquer la ligature de chacune de ces branches pour avoir une hémostase complète. Il existe encore un léger suintement sanguin, à la partie profonde de la plaie, sous les vaisseaux, qui semble être produit par une petite veine venant de la face postérieure de l'humérus. On se contente de mettre une mèche à ce niveau. Lavage au sérum chaud, gaze sèche contre le paquet vasculo-nerveux, mèche imbibée d'éther au-dessus répondant au plan cutané. On réunit par quelques fils de bronze les extrémités de la plaie.

Suites opératoires assez simples. Pansement le lendemain; on renouvelle les compresses.

Cicatrisation rapide de l'une et l'autre plaies.

Jusque-là l'attention n'avait guère été attirée sur les phénomènes d'ordre paralytique présentés par le blessé, mais la plaie de l'artère axillaire suivie de ligature chez un homme ne présentant pas de lésion nerveuse visible, nous incita à l'examiner à ce point de vue.

Dès les jours qui suivirent l'intervention, il devint manifeste que le blessé présentait une paralysie complète de l'extension de la main sur l'avant-bras, une parésie de la flexion, une abolition complète de toute sensibilité sur la main jusqu'au niveau du pli de flexion du poignet, aussi bien en avant qu'en arrière. On ne voyait pas se développer d'eschares sur la main, conservée soigneusement au chaud.

Examen à la date du 15 décembre :

Troubles moteurs. — Les mouvements d'opposition du pouce, de flexion forcée du petit doigt, d'écartement des doigts, sont impossibles; l'extension de la main sur l'avant-bras, l'extension des doigts ne se font pas.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité au contact est absolument normale sur l'épaule, sur le bras, sur l'avant-bras; elle s'atténue au fur et à mesure qu'on descend vers la main,

vers la racine des doigts, pour disparaître complètement à leur extrémité, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure. La sensibilité de la piqure est disparue sur la main jusqu'à une ligne perpendiculaire à la direction des doigts, qui prend naissance au niveau du pli d'opposition du

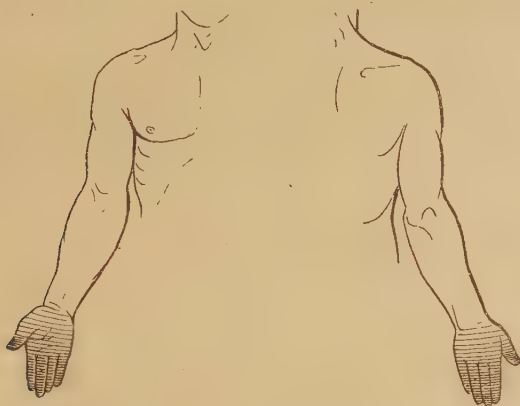


Fig. 6. — Observation II.

pouce. Quand on pique le blessé, il accuse une sensation de simple contact.

Aspect extérieur du membre. Mensuration. — Le membre

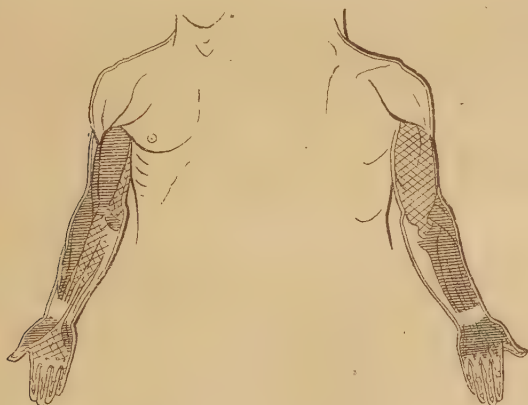


Fig. 7. — Observation II.

supérieur apparaît atrophie dans son ensemble par rapport au membre homologue.

On trouve sous l'aisselle : 0 m. 28 à gauche, 0 m. 30 à droite ; à 0 m. 15 au-dessus du coude : 0 m. 22 à gauche, 0 m. 25 à droite ; à 0 m. 05 au-dessous de l'olécrane : 0 m. 24 à gauche, 0 m. 25 à droite ; au niveau du pli d'opposition du pouce : 0 m. 205 à gauche, 0 m. 22 à droite.

Par ailleurs il est manifeste que la main est un peu violacée, un peu plus froide que la main droite, mais sans troubles trophiques autres qu'une tendance à la déformation des doigts en baguettes de tambour, surtout visible au pouce.

Examen électrique. Deltoïde. — Diminution de la contractilité au faradique. Contractions vives au galvanique N. F. > P. F.

Biceps. — Zéro au faradique.

Contractions faibles et lentes au galvanique P. F. > N. F. Seuil de la contraction à 20 milliampères.

Divers chefs du triceps. — Diminution très marquée de la contractilité au faradique, qui n'est obtenue qu'avec la bobine à fil fin, complètement engainée et par excitation bi-polaire.

Contractions à peine marquées et très lentes, au galvanique P. F. > N. F. Seuil de la contraction à 15 milliampères.

Muscles longs fléchisseurs de la main. — Diminution de la contractilité au faradique, contractions nettes cependant avec bobine à gros fil incomplètement engainée.

Contractions lentes au galvanique sur les fléchisseurs innervés par le médian P. F. > N. F. Contractions vives sur les fléchisseurs du cubital avec N. F. > P. F. Simple diminution de la contractilité.

Muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras. — Zéro au faradique. Lenteur de la contraction au galvanique P. F. > N. F.

Muscles de la main. — Zéro au faradique sur tous les muscles aussi bien sur l'éminence thénar que sur l'éminence hypothénar et les interosseux.

Contractions lentes au galvanique P. F. > N. F. Seuil de la contraction à 8 milliampères sur l'éminence hypothénar ; à 9 milliampères sur l'éminence thénar ; à 0 sur les interosseux.

Le 1^{er} février 1917, les mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras s'ébauchent depuis trois semaines déjà.

Un nouvel examen des réactions électriques montre que la contractilité faradique reste disparue au niveau des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras; mais si l'on porte les deux électrodes excitatrices sur le nerf radial au bras et qu'on pratique des excitations galvaniques, on constate que les muscles extenseurs réagissent par une contraction lente (réaction de conductibilité).

Le 8 février 1917, nous arrivons pour la première fois, à percevoir au doigt un pouls radial très petit du côté malade. (Il ne nous a pas été possible de nous procurer soit un appareil de Pachon, soit un appareil de Vaquez).

Obs. III. — Plaie de l'artère axillaire par coup de couteau. Anévrisme de l'axillaire. Suture artérielle; absence du pouls radial. Paralysie ischémique.

G. O., 15 ans, a reçu le 1^{er} octobre 1910 un coup de couteau dans l'aisselle droite, suivi d'hémorragie abondante. La plaie siège sur le thorax, dans le creux axillaire, à 3 centimètres de son sommet et à 1 centimètre en arrière de la saillie du grand pectoral. Le lendemain, le blessé constate que le bras devient lourd; dans les jours qui suivent, le membre est parésié, puis paralysé en même temps qu'il s'œdématie.

Le 16 octobre, quelques jours après l'entrée à l'hôpital, la plaie est cicatrisée; mais on constate les phénomènes suivants:

Troubles circulatoires. — Il existe dans la zone cicatricielle une masse calleuse de la dimension d'un gros noix, animée de battements synchrones au pouls; on perçoit nettement du thrill à la palpation; le pouls radial homologue est imperceptible; le membre est œdématié.

Troubles trophiques. — Atrophie légère du deltoïde, atrophie des muscles de l'éminence hypothénar.

Troubles moteurs. — Le blessé ne peut pas éloigner le bras du tronc sans faire appel aux muscles de l'omoplate (paralysie

du deltoïde), la motilité du biceps paraît conservée ; la flexion de la main sur l'avant-bras est complète, la flexion des doigts est normale ; mais les mouvements d'adduction et d'abduction sont supprimés. L'extension des deux dernières phalanges des doigts n'existe plus, tous les mouvements du pouce sont supprimés, ainsi que les mouvements d'adduction et d'abduction de la main.

Troubles de la sensibilité. — Le blessé éprouve des fourmillements dans la main. Sa sensibilité est normale à tous les modes, au thorax, au moignon de l'épaule, sur le bras ; abolie sur la face interne et sur une partie de la face externe de l'avant-bras, la moitié interne de la main est insensible sur les deux faces ainsi que le petit doigt et l'annulaire.

Le diagnostic porté fut celui d'anévrisme ayant déterminé des troubles névritiques, qui intéressent le brachial cutané interne et le cubital. Il ne fut pas pratiqué d'examen des réactions électriques avant l'intervention chirurgicale.

L'opération pratiquée par M. le Pr Voituriez, le 17 octobre, permit de constater, d'une part *l'intégrité de toutes les branches du plexus et de tous les nerfs à leur origine*, sauf le brachial cutané interne, sectionné partiellement ; et d'autre part, l'existence d'une poche anévrysmale peu volumineuse et d'une artère humérale petite, revenue sur elle-même et animée de battements.

Après incision de la poche, qui fut vidée de ses caillots, puis réséquée, on aperçut au fond une plaie linéaire de l'axillaire, longue de 7 à 8 millimètres, sur laquelle fut pratiqué un double plan de sutures en surjet.

Les suites opératoires furent normales ; mais le blessé resta paralysé, il garda des troubles sensitifs, la main demeura froide ; le pouls radial ne réapparut point ; la circulation ne s'était donc pas rétablie par la voie normale, et l'intervention équivalait dès lors à une ligature.

C'est vers la fin de novembre, que le blessé fut confié à Desplats, pour traiter ces troubles paralytiques. Voici ce qui fut constaté :

Troubles de la motilité. — Le deltoïde n'est plus paralysé, le blessé élève le bras, sans faire appel aux muscles de l'omoplate. Le long supinateur a recouvré en partie sa fonction ; mais la main est beaucoup plus impotente que lors du premier examen : tous les mouvements actifs de la main sur l'avant-bras et des doigts sur la main ont disparu.

Troubles de la sensibilité. — Absolument les mêmes qu'au premier examen.

Troubles trophiques. — Atrophie du deltoïde, atrophie très accentuée de la main.

Réactions électriques. — Au point d'Erb, les muscles de l'épaule et tous les muscles du bras répondent par une con-

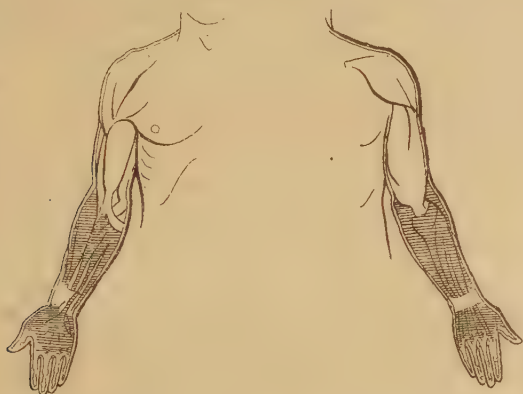


Fig. 8. — Observation III.

traction nette au faradique et vive au galvanique, sans inversion de la formule polaire, tandis que les muscles de l'avant-bras et de la main restent silencieux.

L'excitation locale au faradique et au galvanique donne :

Deltoïde. — Contraction nette au faradique.

Contraction vive au galvanique N. F. > P. F.

Biceps. — Contraction nette au faradique.

Contraction vive au galvanique,

Triceps. — Contraction nette, mais affaiblie au faradique.

Contraction vive, mais affaiblie au galvanique ; seuil de la contraction à 8 milliampères.

Extenseur commun des doigts. — Zéro au faradique.

Contraction lente au galvanique P. F. > N. F. Seuil de la contraction à 10 milliampères.

Radiaux. — Zéro au faradique.

Contraction lente au galvanique.

Fléchisseurs. — Zéro au faradique.

Zéro au galvanique aux points d'élection. Réaction longitudinale 7 milliampères avec contraction lente.

Éminence thénar. — Zéro au faradique.

Contraction lente au galvanique N. F. > P. F.

Éminence hypothénar. — Id.

Adducteurs du pouce et inter-osseux. — Zéro au faradique.

Contractions lentes au galvanique N. F. = P. F.

Cinq mois après et malgré un traitement électrique prolongé, la paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main restait identique à elle-même ainsi que les troubles des réactions électriques.

Obs. IV. — *Plaie du bras par éclat d'obus. Hémorragie secondaire. Ligature de l'artère axillaire. Paralysie ischémique.*

M... A..., vingt-trois ans, est envoyé au Service d'Electrothérapie de la 10^e région, le 9 juin 1915, pour une paralysie complète de la main gauche qui date de septembre 1914.

Historiques des accidents. — Blessé par éclat d'obus à la partie supérieure de la face externe du bras gauche le 7 septembre 1914.

L'éclat a traversé le bras de part en part et est venu sortir dans l'aisselle. Le blessé a été évacué sur L..., où il fut hospitalisé le 13. Hémorragie secondaire de l'artère axillaire le 17 qui nécessita une ligature immédiate. Sur les détails de l'opération nous n'avons pu nous procurer aucun renseignement; nous savons seulement, par le médecin traitant, que le blessé ne présentait pas de paralysie apparente avant l'hé-

morragie mais qu'elle s'est développée après l'acte opératoire.

Quoiqu'il en soit, voici les phénomènes constatés à partir du 9 juin :

Troubles circulatoires. — Le pouls radial n'est pas perceptible. La main est froide et violacée.

Troubles trophiques. — L'avant-bras est atrophié, les doigts sont nettement déformés en baguette de tambour. Les articulations des doigts sont raides; ceux-ci commencent à se déformer en griffe.

Troubles moteurs. — Les mouvements de l'épaule et du bras, les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont parfaitement respectés; les mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras sont possibles, les mouvements actifs de flexion des doigts et en particulier ceux du petit doigt sont impossibles. L'extension de la main sur l'avant-bras est abolie.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité est conservée sur l'épaule, sur le bras, sur l'avant-bras, mais diminue progressivement sur la face antérieure comme sur la face dorsale du poignet et de la main pour disparaître complètement sur les phalanges.

Examen des réactions électriques. — Les réactions électriques sont normales au faradique comme au galvanique sur tous les muscles de l'épaule et du bras.

Muscles fléchisseurs de la main et des doigts. — Contraction nette au faradique avec légère diminution de la contractilité.

Contraction vive au galvanique, N. F. > P. F.

Muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras. — Zéro au faradique.

Zéro au galvanique par excitation monopolaire, nette mais lente par excitation bi-polaire.

Muscles des éminences thenar et hypothénar, interosseux. Zéro au faradique, zéro au galvanique, même par excitation bi-polaire.

Traitement. — Partant de cette idée que les troubles ner-

veux, chez ce blessé, étaient d'origine circulatoire, Desplats l'a traité par l'effluation de haute fréquence, les bains de soleil, les bains de chaleur radiante lumineuse, en même temps que l'on pratiquait tous les jours des excitations galvaniques bi-polaires sur tous les muscles paralysés.

Le 20 juin, Desplats constate au cours d'un nouvel examen, une modification légère, mais très nette dans son état, immé-

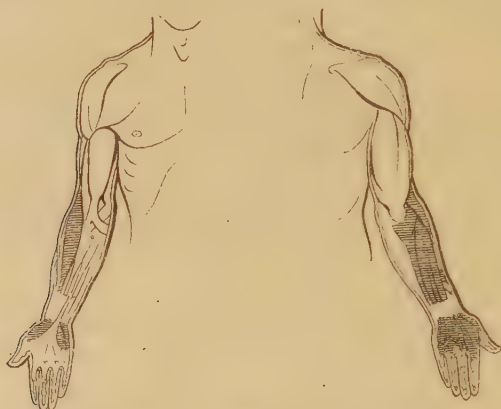


Fig. 9. — Observation IV.

diatement après l'effluation de haute fréquence. La main chaude et beaucoup moins violacée, était sensible à la piqure sur tout le territoire auparavant anesthésié.

Le 26 juin, on perçoit sur les muscles de la main par excitation galvanique bi-polaire des contractions très légères et très lentes.

Le 8 juillet, pour la première fois, après la séance d'effluation, le pouls pouvait être perçu, et pour nous mettre à l'abri de toute auto-suggestion, nous comptons tout haut les pulsations perçues à gauche, pendant qu'une aide prenait le pouls droit.

Le 23 août, le blessé commence à ébaucher des mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras.

Le 17 novembre, il est présenté pour la réforme, sérieusement amélioré, mais conservant une diminution considérable

de la préhension ; le pouls est très nettement perceptible, la main est froide, l'extension se fait complètement, la flexion ne s'effectue que très imparfaitement, gênée par une raideur considérable des articulations phalangiennes et par la paralysie, toujours complète, des muscles de la main.

La circulation quoique plus active reste défectueuse et l'asphyxie des doigts se traduit par leur déformation accentuée en baguettes de tambour.

Obs. V. — *Plaie de la cuisse par éclat d'obus. Anévrisme artério-veineux des fémorales. Ligature et extirpation. Paralysie ischémique de la jambe et du pied.*

P... (Jean) 36 ans, blessé le 4 septembre 1916 à la bataille de la Somme, arrive par évacuation à l'H. O. E. le 12, à minuit venant d'une autre formation. Il est porteur d'une plaie par éclat d'obus de la face interne de la cuisse, située à quatre travers de doigts au-dessus du condyle interne. Pas d'hémorragie après la blessure.

La plaie n'a pas été débridée, mais seulement pansée.

À l'H. O. E. le projectile est repéré pour la première fois et serait à 5 centimètres de profondeur, probablement dans la région des vaisseaux fémoraux.

Un collègue débride, ne trouve pas le projectile dans la région fémorale. Une contre-incision est pratiquée à la face postérieure de la cuisse, à l'autre extrémité de la ligne de projection de l'éclat. Au cours de ce débridement, on se contente de nettoyer la région, mais l'éclat n'est pas extrait.

Le 15 septembre, pendant un pansement, on constate au niveau de la cuisse l'existence d'un thrill qui s'étend depuis le creux poplité jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa. Toute cette zone est le siège d'une douleur exquise. Ces deux symptômes, joints à la sensation de fourmillement accusée par le blessé dans toute la région sous-jacente font porter le diagnostic d'anévrisme artérioso-veineux des fémorales au niveau du canal de Hunter.

La présence de l'éclat d'obus dans la zone des vaisseaux, exige l'intervention rapide. Celle-ci est pratiquée le 17 septembre 1916.

Opération (MM. Buquet et Dragon). — Anesthésie générale au chloroforme (M. Terriñ). — Après désinfection du champ opératoire à la teinture d'iode, on fait une incision de 25 centimètres environ, depuis la plaie qui existe déjà, jusqu'à la pointe du triangle de Scarpa. Il existe un hématome du muscle couturier dont la gaine est incisée largement, le muscle étant disséqué d'un bout à l'autre de la plaie de façon à être récliné, soit d'un côté, soit de l'autre. On résèque aux ciseaux tous les fragments du muscle vaste interne déjà incisé au cours du premier débridement, de façon à nettoyer la plaie ; puis on circonscrit par le toucher toute la zone où existe le thrill. Le canal de Hunter est fendu au bistouri et les vaisseaux reconnus, au niveau du siège de l'anévrisme : il s'agit bien d'un anévrisme artérioso-veineux.

Dans ces conditions, on se porte d'emblée à la pointe du triangle de Scarpa, où artère et veine sont isolées à la sonde cannelée, de façon à pouvoir glisser une ligature sur chaque vaisseau, en cas de grosse hémorragie. La même manœuvre est pratiquée au-dessous de l'anneau du troisième adducteur. A ce niveau, on est encore au niveau de la poche anévrismale ; la dissection doit porter plus bas, jusqu'à la partie supérieure de la région poplitée. La poche anévrismale est disséquée et se met à saigner. On passe un fil sous chaque vaisseau que l'on soulève, l'hémostase n'est pas suffisante. On pratique les ligatures en bas et en haut. Artère et veine sont sectionnées, puis disséquées à la compresse jusqu'au sac. On pince, chemin faisant, les nombreuses petites branches vasculaires qui se détachent du sac ou y aboutissent. On fait de même à la partie supérieure ; une pince est mise sur l'artère grande anastomotique, et le sac est extirpé en totalité avec les branches artérielles et veineuses, efférentes ou afférentes. Le nerf saphène interne a été au début, isolé sur tout son trajet dans la plaie. Des fils sont mis sous chaque pince. Quand l'hémos-

tase est complète, on se contente d'un grand lavage au sérum physiologique.

Quelques crins et des fils de bronze sur la peau. Drainage par une mèche à l'eau alcoolisée. Botte ouatée, 500 grammes de sérum, 10 centimètres cubes d'huile camphrée.

Suites opératoires. — Assez simples. Ablation de la mèche de drainage le 3^e jour. Cicatrisation rapide de la plaie. Dans les jours qui suivent, on remarque que la sensibilité a complètement disparu dans le pied et dans la jambe, aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure. Tous les mouvements de flexion dorsale et plantaire du pied sur la jambe sont complètement abolis; dès le septième jour des escarres apparaissent sur le pied, quoique le membre soit maintenu au chaud et enveloppé soigneusement dans un épais pansement ouaté.

Voici un examen du blessé à la date du 20 décembre 1916, 3 mois après l'opération.

Aspect extérieur du membre. Mensuration. — Le membre apparaît peu atrophié dans son ensemble, légèrement œdématisé à son extrémité avec de petites escarres au niveau des points de frottement, qui s'éliminent progressivement.

La mensuration donne :

A 0 m. 20 au-dessus de la rotule : 0 m. 45 à gauche, 0 m. 47 à droite.

A 0 m. 25 au-dessus de la malléole externe : 0 m. 34 à gauche, 0 m. 33 à droite.

Au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne : 0 m. 24 à gauche, 0 m. 24 à droite.

Il semblerait donc que l'atrophie n'existe qu'à la racine du membre; en réalité il ne faut pas perdre de vue la présence de l'œdème à l'extrémité inférieure, qui masque l'atrophie.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité est disparue sur la face plantaire et sur la face dorsale des orteils; sur la face dorsale du pied jusqu'au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne; à partir de ce niveau, la sensibilité, encore émoussée, réapparaît progressivement. Sur la face plantaire du pied, la sensibilité est parfaite.

Troubles de la motilité. — Les mouvements de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse se font tous facilement.

Les mouvements de flexion dorsale du pied, qui avaient complètement disparu pendant trois semaines, s'effectuent aujourd'hui avec vigueur.

Les mouvements de flexion plantaire sont encore très difficiles.

Les mouvements d'écartement des orteils sont impossibles.

Troubles des réactions électriques. — L'examen électrique peut se résumer ainsi : l'excitation mono-polaire au faradique provoque des réactions normales sur tous les muscles, avec simple diminution de contractilité sur les muscles antérieurs et postérieurs de la jambe.

L'excitation bi-polaire locale au faradique des muscles de la jambe et du mollet provoque des contractions très légères.

Mais si l'on porte les électrodes sur le nerf sciatique, les mêmes muscles de la jambe et du mollet réagissent vigoureusement (réaction de conductibilité).

L'excitation galvanique provoque au contraire des réactions normales au point de vue qualitatif, avec simple diminution de la contractilité, soit que l'on porte les électrodes sur les points moteurs des muscles, soit qu'on les porte sur les nerfs.

Huit mois après l'opération, le blessé, réformé, écrit que ces symptômes se sont encore amendés ; les petites escarres sont complètement cicatrisées ; il se promène et marche sans fatigue.

III

AUTRES OBSERVATIONS

Obs. VI. — M. Rouault (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*. Tome XLIII, n° 40, 25 décembre 1917, p. 2264-2267).

Plaie par balle de la crosse de l'aorte. Balle tombée dans l'artère fémorale gauche. Paralysie et gangrène par ischémie de la jambe gauche. Mort.

L... (Pierre), caporal au ..^e régiment d'infanterie, blessé le 7 mai 1917, est amené à l'H.O.E.; porteur d'une plaie pénétrante de la région scapulaire droite. Etat de shock très prononcé.

L'orifice d'entrée siège à la partie externe de l'épine de l'omoplate droite; il existe un hémithorax droit qui remonte jusqu'au milieu de l'omoplate. Dyspnée peu marquée, quelques crachats sanguinolents; mais le blessé attire surtout l'attention sur son membre inférieur gauche qu'il dit ne plus sentir ni ne pouvoir remuer depuis le moment de la blessure.

L'examen révèle en effet *une paralysie flasque totale* de ce membre avec *abolition de tous les réflexes*, et il existe une *anesthésie complète* s'étendant des orteils jusqu'à la racine du membre. Ces symptômes font supposer une hémisection ou une compression de la moelle par le projectile, bien que le membre inférieur du côté opposé soit absolument sain; mais à l'examen radioscopique on ne retrouve le projectile ni dans le rachis, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen.

Un débridement avec nettoyage de la plaie est seulement

pratiqué; immobilisation du blessé au lit avec morphine, huile camphrée, sérum.

Le lendemain 8 mai, douleurs abdominales, vomissements porracés, météorisme, légère défense de la paroi.

Ces symptômes persistent le 3^e jour; la grande faiblesse du blessé contre-indique toute idée d'intervention. On émet l'hypothèse, malgré le résultat négatif de l'examen radioscopique, que le projectile, après avoir lésé la moelle, a dû pénétrer dans la cavité abdominale et y produire des lésions viscérales. La paralysie totale et l'anesthésie persistent au niveau du membre inférieur gauche.

Même état le 4^e jour.

Le 5^e jour, à la visite du matin, le blessé se plaint pour la première fois de douleurs dans la jambe gauche; celle-ci est froide et violacée jusqu'au genou : la gangrène est venue s'ajouter aux *phénomènes paralytiques et anesthésiques*. Le pouls ne peut être perçu au niveau de la fémorale dans le triangle de Scarpa; par contre il est très net au-dessus de l'arcade crurale sur l'artère iliaque externe.

Le projectile non retrouvé soit dans le thorax, soit dans l'abdomen, aurait-il traversé ces deux cavités pour venir comprimer l'artère fémorale à la racine de la cuisse? Un examen radioscopique de nouveau pratiqué le montre au-dessous de l'arcade, à 3 centimètres de profondeur, au niveau des vaisseaux fémoraux, sous la forme d'une balle à pointe émoussée à direction verticale.

Immédiatement, au chlorure d'éthyle, l'artère fémorale est découverte, mais le projectile n'est pas d'abord retrouvé; bientôt après, en palpant l'artère, le chirurgien perçoit à travers la paroi, un corps allongé, dur, dont la dimension et la forme semblent celles de la balle vue à la radioscopie. Un fil est passé au-dessus, un autre au-dessous, l'artère incisée suivant sa longueur et, reposant là comme dans un étui, la pointe recourbée, tournée en bas, la balle est retrouvée. Tout espoir d'améliorer la circulation dans la cuisse par cette intervention faite en vue de lever une compression extrinsèque du vaisseau disparaissait, mais le blessé restait dans un

tel état de faiblesse qu'une amputation était absolument impraticable.

Le lendemain soir 12 mai, six jours après sa blessure le blessé mourut, présentant les mêmes symptômes thoraciques et abdominaux; la gangrène resta limitée à la jambe sans gagner la cuisse.

Autopsie. — Pratiquée avec l'aide de M. Montet, l'autopsie donne de nouvelles surprises.

La cavité abdominale est absolument intacte : pas de lésions du péritoine, pas de plaie viscérale. Les vaisseaux sont explorés en remontant du point où se trouvait le projectile dans la fémorale : artères iliaques externe et primitive, aorte abdominale; en aucun point n'existe de blessure artérielle.

A l'ouverture du thorax, rien d'anormal à gauche. A droite, volumineux hémithorax; le poumon atélectasié dans sa partie supérieure est congestionné à la base; à la partie postéro-supérieure du lobe inférieur existe une plaie transversale en séton. Le projectile a pénétré dans le thorax à 10 centimètres de la ligne médiane, au niveau de la 4^e côte, brisée et esquilleuse.

L'aorte thoracique est examinée à son tour; il n'existe qu'une légère suffusion sanguine autour du vaisseau, mais aucune hémorragie médiastinale. On le retire en bloc, avec précaution, en même temps que la crosse de l'aorte et le cœur. On découvre alors à l'union de la crosse et de l'aorte descendante sur la face postérieure une petite plaie récente mais fermée, irrégulièrement triangulaire, de 5 millimètres de large. Vue de l'intérieur de l'artère, la plaie plus allongée suivant l'axe du vaisseau mesure 15 millimètres. Sur la face opposée de la paroi interne existe une plaie toute superficielle mais beaucoup plus petite. Le cœur et le péricarde ne présentent rien d'anormal.

Le trajet suivi par la balle se reconstitue peu à peu; il reste à examiner les corps vertébraux et le canal médullaire. Les six premières vertèbres dorsales sont réséquées en un seul bloc : la balle s'est creusée un petit canal dans le corps de la 4^e vertèbre dorsale obliquement de droite à

gauche et d'arrière en avant, l'orifice d'entrée se trouvant au-dessous de l'articulation de la tête de la côte avec la vertèbre, l'orifice de sortie étant à près d'un centimètre à gauche de la ligne médiane.

Le canal rachidien est intact : aucune hémorragie, aucune fissure osseuse. L'infiltration hématique du tissu spongieux du corps vertébral arrive jusqu'à la paroi antérieure du canal, mais s'y arrête. Les divers viscères ne présentent rien de particulier (La pièce a été déposée au musée du Val de Grâce).

Obs. VII. — D. Mally (*Revue de Psychiatrie*. 1898. p. 70-73.)

Ligature de l'artère humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs.

Le nommé B..., âgé de vingt-six ans, vigoureux, exerçant la profession de garçon de lavoir, se présente le 29 mai 1896, à la consultation d'électrothérapie de l'hôpital Bichat, dans les conditions suivantes :

Trois semaines auparavant, le 2 mai, à 4 heures et demie du soir, en taillant une tranche de pain avec un couteau aigu et très affilé, il fait une échappée, et la pointe de son instrument vient frapper le bras gauche exactement au milieu du pli du coude. Un jet de sang artériel jaillit aussitôt. L'hémorragie est combattue par une compression immédiate de la plaie, et le blessé se rend de suite à l'hôpital Bichat. L'interne de garde, M. Du Bouchet, intervient séance tenante et en débarrassant la plaie découvre l'artère humérale sectionnée presque entièrement, les deux bouts n'étant reliés que par un mince lambeau de paroi. L'intervention se termine par la ligature double de l'artère, et par la suture de la plaie cutanée.

Les suites furent très simples et la guérison fut rapide.

Le 29 mai, nous constatons l'état suivant : la plaie est complètement cicatrisée : la cicatrice longue de 4 centimètres oblique en bas et en dehors est un peu saillante et de couleur violacée. La peau de l'avant-bras est un peu foncée de couleur :

tandis que la face antérieure de l'avant-bras droit est blanc mat, l'avant-bras gauche présente une teinte légèrement bleuâtre; cette différence s'accuse à mesure que l'on gagne l'extrémité du membre; la main gauche est de couleur livide, elle présente un œdème assez marqué, la peau des doigts est lisse, les plis articulaires sont conservés, les ongles sont légèrement ardoisés. La main gauche est plus froide au toucher que la droite. Enfin le pouls ne peut être senti ni dans la radiale, ni dans la cubitale gauches, tandis qu'à droite cette constatation est facile.

L'*altération de la sensibilité cutanée* est très peu accentuée, le malade perçoit la piqure d'une aiguille, distingue cette sensation de celle produite par un corps moussé, un corps sec est distingué d'un objet humide, le froid du chaud, etc., quoique ces sensations soient un peu émoussées d'ensemble.

Le malade déclare seulement que sa main lui paraît froide et engourdie.

Les *troubles de la motilité* sont au contraire beaucoup plus accentués : la main ne présente pas un état de flaccidité absolue, les doigts sont écartés en demi-flexion; le malade ne peut leur imprimer aucun mouvement, cette attitude nous paraît avoir été déterminée par l'immobilisation, nécessitée par le pansement occlusif, et par l'état œdémateux des tissus. Toutes les articulations sont du reste parfaitement libres et permettent tous les mouvements passifs. Si l'on tourne la main la face palmaire vers le sol, le poignet se fléchit légèrement, et peut être relevé faiblement par l'action des radiaux et de l'extenseur commun des doigts; au contraire si l'on retourne la main, la face palmaire en haut, le malade ne peut exécuter aucun mouvement de flexion du poignet, ni des doigts, il n'exerce aucune pression au dynamomètre. Du côté droit, la pression est de 41 kilogrammes. Les mouvements de pronation et de supination sont conservés.

Il existe un certain degré d'atrophie : la circonférence maximum de l'avant-bras gauche est inférieure de deux centimètres à celle de l'avant-bras droit. Les éminences thénar

et hypothénar ne paraissent pas émaciées non plus que les espaces interosseux.

En résumé, *vingt-sept jours* après l'accident il existe une paralysie absolue des muscles des éminences thénar, hypothénar, des interosseux, des fléchisseurs propres et communs, des cubitaux; une parésie très marquée des radiaux et des extenseurs; enfin l'intégrité complète des long et court supinateurs et rond pronateur.

L'exploration électrique pratiquée à ce moment, donne des résultats assez particuliers consignés dans un tableau. Si nous résumons ce tableau, nous voyons que les nerfs médian, cubital et radial sont normalement excitables au-dessus et au-dessous du coude, que les muscles sont tous excitables au courant faradique à peu près normalement, on note à peine une diminution d'excitabilité qui n'est pas constante; mais à mesure qu'on approche de la périphérie du membre et surtout dans les petits muscles de la main, on observe au courant galvanique des secousses tétaniques lentes avec inversion de la loi des secousses, et cela aussi bien dans le domaine du radial et du cubital qui n'ont certainement pas été lésés, que dans celui du médian, ce dernier à la rigueur aurait pu être comprimé par le tissu de cicatrice, hypothèse qui doit être écartée d'après l'auteur.

Dès le début, l'auteur a conclu à une affection passagère et l'évolution de la paralysie est venue confirmer le pronostic. En effet après un traitement de trois semaines, les gros muscles de l'avant-bras avaient repris assez de tonicité pour permettre quelques mouvements de flexion et d'extension du poignet, de flexion et d'extension des phalanges, le malade put recommencer à vaquer à quelques-unes de ses occupations habituelles; il portait des seaux d'eau de la main droite et il pouvait prendre un point d'appui sur le paume de la main gauche pour soulever ses fardeaux de la main droite.

A partir du 29 juin, nous ne le revoyons qu'à de rares intervalles et un mois après, vers le 20 juillet, il vint nous faire constater la guérison complète de sa paralysie; les réactions électriques étaient redevenues normales, on ne retrou-

vait plus trace de secousses tétaniques dans les petits muscles de la main, même avec un courant galvanique très fort (80 volts).

Obs. VIII. — J. Tinel (*Revue neurologique*, XXII^e année, mai-juin 1915. Comptes rendus de la Société de Neurologie N^o 1718, p. 489).

Paralysie ischémique du membre inférieur par ligature de l'artère poplitée.

P... (Yves) âgé de vingt-cinq ans, blessé le 22 août 1914 d'une balle au creux poplité du côté droit; apparition d'un hématome pulsatile, anévrisme de l'artère poplitée pour lequel on a pratiqué à la fin de septembre 1914, la ligature de l'artère.

Il existait déjà avant l'opération des troubles paralytiques qui se sont accentués après la ligature de l'artère, rappelant les symptômes de la paralysie du sciatique poplité externe, et qui ont en effet été attribués à une lésion de ce nerf.

Mais l'examen révèle une série de caractères qui permettent d'éliminer le diagnostic de lésion nerveuse et d'affirmer celui de paralysie ischémique.

Troubles trophiques et vasomoteurs. — On est d'abord frappé par la netteté et l'intensité des troubles trophiques, beaucoup plus marqués en effet qu'on ne les rencontre d'ordinaire dans les lésions nerveuses, même dans les sections totales du nerf sciatique.

La jambe est amaigrie, froide, couverte de sueur, complètement cyanosée; tous ces troubles s'accroissent vers la partie inférieure et prédominent au pied qui est d'un rouge violacé, rappelant les premiers stades de la gangrène, et où sont même apparues deux ulcérations trophiques, au niveau de la malléole externe et sous le talon.

On note un état lisse de la peau, véritablement succulente; un œdème dur du pied et de la partie inférieure de la jambe, une desquamation cutanée en larges lamelles, des troubles

très marqués de croissance des ongles et une hypertrichose considérable.

Troubles moteurs. — A première vue, il existe une paralysie complète de tous les muscles de la jambe et du pied ; aucun mouvement n'est possible. Mais, en insistant, on constate l'existence d'imperceptibles mouvements d'extension et de flexion du pied et des orteils. On a plutôt l'impression d'une immobilisation musculaire que d'une paralysie vraie.

On sent en effet, les muscles durs, non douloureux, présentant une véritable consistance ligneuse ; les essais de mouvements passifs sont à peu près infructueux ; ils sont presque complètement supprimés par cette résistance ligneuse des muscles.

Réflexes. — En apparence encore, le réflexe achilléen est aboli. En réalité, il n'est que masqué ; car, si la percussion du tendon d'Achille ne détermine pas de contraction apparente des jumeaux, on voit par contre le réflexe se manifester plus haut ; dans le domaine des muscles postérieurs de la cuisse, sous forme d'une contraction très nette du demi-membraneux et du demi-tendineux.

En insistant même, on finit par obtenir une ébauche de mouvements du pied par contraction des muscles jumeaux.

Le réflexe achilléen est donc bien plutôt masqué par l'immobilisation ligneuse des muscles que véritablement supprimé. Le réflexe plantaire est aboli, à la fois par immobilisation musculaire et anesthésie plantaire.

Troubles de la sensibilité. — Il n'y a pas de douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Le malade se plaint cependant de douleurs spontanées, très vives, qu'il localise surtout dans le pied, au niveau des orteils, indolores à la pression cependant.

Les troubles de la sensibilité objective ne correspondent également à aucune topographie nerveuse, ils ne se superposent pas au territoire du sciatique poplité interne ou externe.

Ces troubles, en effet, n'atteignent que le pied, limités par une ligne circulaire qui passe en dehors, un peu au-dessus de la malléole externe, et en dedans un peu au-dessous de l'in-

terne. Ils sont à peu près exactement superposés aux troubles trophiques cutanés, beaucoup plus accusés au pied qu'à la jambe.

L'examen des différentes sensibilités montre, du reste, une dissociation remarquable entre les sensibilités superficielles et profondes. Il existe, en effet, au pied une anesthésie superficielle complète, un peu moins étendue pour la sensibilité à la piqure que pour la sensibilité tactile, un peu plus étendue au contraire pour la sensibilité thermique.

Par contre, les sensibilités profondes, sensibilité à la pression, sensibilité articulaire, sensibilité osseuse vibratoire, ne sont nulle part abolies, mais simplement un peu diminuées. Elles sont relativement beaucoup moins touchées dans ce cas que dans les anesthésies par section nerveuse.

Etat des artères. — Les caractères énumérés permettent ainsi d'éliminer le diagnostic de lésion nerveuse : aucune topographie nerveuse, ni musculaire, ni sensitive; troubles trophiques et vaso-moteurs particulièrement marqués et prédominant à l'extrémité du membre; consistance ligneuse des muscles de la jambe. Il s'agit donc d'une paralysie ischémique manifeste.

Cependant, la circulation n'est pas complètement abolie dans la pédiéeuse et la tibiale postérieure. On arrive, difficilement il est vrai, à percevoir quelques battements artériels très faibles.

Le sphgmomanomètre de Pachon enregistré sur la jambe droite, au tiers inférieur, une pression maxima de 13, tandis qu'elle atteint 18 du côté opposé; la pression minima des deux côtés est à 10.

Réactions électriques. — Malgré l'origine artérielle de cette paralysie, il existe des réactions électriques intéressantes sur les nerfs et sur les muscles.

Les nerfs sciatiques poplités externe et interne sont inexcitables au courant faradique et au courant galvanique.

Les muscles de la jambe sont inexcitables au courant faradique.

Un courant galvanique assez fort parvient au contraire, à

déterminer quelques contractions sur les muscles les moins touchés.

Les muscles de la région antéro-externe sont bien inexcitables au galvanique à 25 milliampères, sur les points d'élection; mais l'excitation longitudinale, vers 20 milliampères, détermine quelques contractions, assez vives, de l'extenseur commun des orteils.

Le jumeau interne se contracte au galvanique vers 10-12 milliampères; le jumeau externe vers 20-25 milliampères. Ces contractions sont de très faible amplitude, mais vives et plus fortes au pôle négatif.

Aucune contraction à 20-25 milliampères sur les fléchisseurs et les muscles plantaires.

Evolution. — Le diagnostic de paralysie ischémique s'est enfin trouvé confirmé par la rapidité de l'amélioration obtenue.

Par l'application d'une botte ouatée, les bains chauds, l'air chaud et le massage, l'état de ce malade s'est considérablement amélioré en trois semaines. Quelques mouvements réapparaissent, les troubles trophiques et vaso-moteurs ont considérablement diminué, la sensibilité reparait progressivement.

Il semble qu'un traitement prolongé soit susceptible d'obtenir assez rapidement une amélioration considérable.

OBSERVATIONS SPÉCIALES

(Lésions Mixtes)

Obs. IX. — Inédite. Due à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé René Leriche.

Plaies par balle du bras gauche. Plaies sèches de l'artère humérale et de l'humérale profonde. Paralysie ischémique. Amputation secondaire du bras.

D... (Pierre) soldat au ...^e régiment d'infanterie, blessé le 22 septembre 1917 par une balle au bras gauche. Est amené

à l'H.O.E. de Bouleuse 12 heures après la blessure. Très grosse infiltration ecchymotique du bras. Pas de pouls radial. Lésions artérielles évidentes.

Deux orifices ponctiformes laissés par le passage en séton de la balle; s'il n'y avait pas de lésion artérielle, il serait inutile d'intervenir. L'orifice d'entrée est à la partie moyenne du bras, l'orifice de sortie à la même hauteur, sur le bord interne du biceps.

Opération. — Excision de l'orifice de sortie pour aller à la recherche de l'artère humérale. *Le médian récliné est intact.* En dedans de lui, on trouve l'artère oblitérée par un caillot; au-dessus de ce caillot est un segment artériel rétracté du calibre d'une artère digitale, puis une tranche de section presque complète, ne laissant intacte qu'une minuscule bande de 2 millimètres environ. Au delà, l'artère reprend son calibre ordinaire. Elle ne bat qu'au-dessus du caillot.

On commence par couper l'artère au-dessous du bout inférieur. On en lie le fragment qui va vers le coude. La lumière sus-jacente, non liée, ne laisse passer aucune goutte de sang. On dissèque alors le segment artériel de bas en haut jusqu'au niveau d'une collatérale qui soit le siège de battements. On voit très nettement que l'artère presque complètement sectionnée ne saigne pas, qu'il y a un segment artériel contracté au-dessus duquel s'est constitué un caillot. Le mécanisme sympathique de l'hémostase dans les plaies sèches est ainsi démontré.

Le segment artériel réséqué mesure 5 centimètres. On lie ensuite deux grosses veines qui sont coupées. Au-dessous le muscle est déchiré, et le foyer de fracture est recouvert de caillots que l'on enlève ainsi que de très nombreuses petites esquilles.

Le foyer est nettoyé de tous les débris osseux libres, et apparaît alors réduit aux deux bouts diaphysaires et à deux esquilles adhérentes.

On excise ensuite l'orifice d'entrée, où il n'y a pas de grands dégâts musculaires, et l'on trouve près de la fracture *le nerf radial intact*, tandis que l'artère humérale profonde

est complètement sectionnée, rétractée et ne saigne pas. On la resèque, on la lie.

Pansement. Immobilisation dans une gouttière.

Après l'opération, il n'y a évidemment pas de pouls; les ongles sont cyanosés.

23 septembre. — Depuis la veille, on avait les plus grandes craintes pour la vitalité de la main qui était complètement froide au moment où le blessé a été remis dans son lit, et resta froide plusieurs heures.

Douze heures après l'intervention, la main est redevenue chaude; beaucoup plus chaude que l'autre. Et l'après-midi, la chose est encore plus manifeste.

25 septembre. — Pansement et insolation des plaies qui sont belles. La main du côté blessé est sèche, peut-être plus chaude que du côté opposé. Par contre, à la partie moyenne de l'avant-bras, apparaît sur la face dorsale une plaque dichroïque rouge par endroits, verdâtre par d'autres ressemblant à une plaque de sphacèle entrain de se constituer; la peau reste froide à ce niveau; ce point ne correspond d'ailleurs pas à un point de pression, le membre a été mis en gouttière en demi-pronation. De plus les muscles sont durs, rigides, contracturés; les doigts sont absolument inertes. *Aucun mouvement de l'avant-bras, des doigts ou de la main n'est possible.*

Au-dessus de la plaque il y a une zone d'hypéresthésie au contact et à la douleur; *au-dessous, s'étend une zone d'hypoesthésie très nette allant jusqu'à l'anesthésie complète.* Les raies faites à l'aide d'une épingle restent blanches et ne rougissent pas. Le blessé dit d'ailleurs que très rapidement après qu'il a été touché, son bras est devenu très lourd, incapable de tout mouvement, les doigts s'étant fléchis dans la paume de la main. L'avant-bras est œdématié, et de ce fait paraît plus gros que l'autre. On trouve trois autres petites taches ecchymotiques au niveau du poignet.

27 septembre. — La main reste plus chaude que du côté opposé; la plaque de l'avant-bras a diminué, est plus violacée. Après insolation, on fait le pansement sous anesthésie

au kélène. Les plaies sont en excellent état. A cause de la température toujours élevée, on met quelques tubes pour ins-tillation de sérum artificiel. Il ne semble pas que la tempé-rature vienne de là. A l'avant-bras, on a l'impression que c'est un processus de myosite ischémique qui évolue.

28 septembre. — La température atteint 40°. L'état local paraît cependant meilleur; la main reste chaude, la plaque est peut-être moins violette, il s'est formé quelques petites phlyctènes aux points de contact de l'avant-bras dans la gouttière, mais il ne semble pas qu'il y ait l'évolution gan-gréneuse que l'on redoute. Le foyer de fracture va très bien. A la face antérieure du coude, s'est formée une grande tache brune qui disparaît avec l'élévation du bras.

29 septembre. — La main est plus violacée que la veille. La température est très élevée, mais l'état général reste intact. On se décide à amputer à cause de la fièvre; de plus, il y a peu de chances de voir les muscles devenir utilisables.

Amputation à deux lambeaux au niveau du foyer de fracture. La tranche de section des muscles saigne abondam-ment, il y a là une suractivité circulatoire énorme. On régu-larise à la scie le bout diaphysaire qui est en fourche.

Autopsie du segment de membre amputé. — La dissection du bras et de l'avant-bras montre dans tout l'avant-bras et la main des muscles décolorés, rose pâle, ayant l'aspect de veau délavé. Il n'y a aucune plaque de gangrène à leur niveau, celles qui existent sur la peau ne dépassent pas le tissu cellu-laire.

Tout près du coude, sous les fléchisseurs, on trouve un petit foyer purulent, sans rapport avec l'articulation, de for-mation toute récente car il n'y a pas de membrane pyogé-nique et l'on n'en trouve point l'origine à moins que le point de départ ne soit dans des lésions du biceps et du brachial antérieur, muscles très infiltrés de sang mais non infectés. Leur coloration tranche violemment sur celle des muscles de l'avant-bras.

Les nerfs de l'avant-bras sont petits et pâles. Les veines ont des caillots noirâtres, les artères sont vides et aplaties.

En somme, à part ce tout petit foyer très localisé de suppuration profonde et qu'on a de la peine à s'expliquer, il n'y a aucune gangrène. L'état spécial des muscles est un état anémique, et il semble probable que l'évolution se serait faite vers la constitution d'une dégénérescence musculaire étendue. La paralysie musculaire complète constatée était donc *une paralysie purement ischémique*. Des fragments ont été prélevés pour un examen histologique des muscles extenseurs et fléchisseurs de l'avant-bras, du nerf médian, et de l'artère radiale (M. Policard).

1^{er} octobre. — La température reste élevée (39°2). Nombreux points de sphacèle sur la surface des lambeaux. Pansement au sérum hypertonique.

3 octobre. — Baisse régulière de la température. A partir de ce moment, l'évolution est très favorable.

21 janvier 1918. — Le blessé est évacué sur l'intérieur.

IV

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES

Expériences de Lapinski. Elles ont porté sur dix lapins et sont réparties en deux groupes.

1^{er} GROUPE.

Il comprend 6 cas, dans lesquels l'ischémie complète a duré entre 4 et 5 jours et où les symptômes se sont montrés analogues. Voici la relation d'un de ces cas :

A midi, un lapin mâle est lié sur la table d'opération et anesthésié à l'éther; on prend la précaution d'envelopper dans une épaisse couche d'ouate les deux pattes du train postérieur avant de les fixer.

A midi vingt, après laparotomie, découverte et ligature à la soie aseptique de l'artère iliaque primitive gauche, auprès de la bifurcation de l'aorte; on lie de même l'artère épigastrique et les petites artères de la paroi abdominale dans la région de l'hypogastre gauche. Fermeture de la paroi plan par plan. Désinfection de la ligne de suture et isolement par une couche de collodion.

A une heure, l'animal est réveillé.

A une heure dix, la patte gauche est froide, le pouls non perceptible. Si on soulève l'animal par les oreilles, on voit la patte gauche pendre inerte; les mouvements passifs restent libres; les mouvements volontaires ne sont possibles que grâce aux muscles de la racine du membre et encore sont-ils extrêmement faibles. En courant l'animal traîne sa patte derrière lui, la patte touche le sol autant avec le dos qu'avec la plante.

La sensibilité à la pression et à la piqure a totalement disparu.

Le réflexe patellaire, et la sensibilité à la piqure et au grattage de la plante ont de même complètement disparu.

Le réflexe achilléen n'est pas mentionné; d'ailleurs même normalement, il est difficile à trouver chez le lapin.

Il ne s'est produit aucune modification dans l'autre patte.

A 16 heures, la patte reste froide et se trouve en parésie flasque. Pas de contracture; les groupes musculaires sont tout à fait flasques, le tonus musculaire n'existe plus.

Abolition de la sensibilité à la douleur, à la pression; abolition des réflexes patellaires.

Aucune modification dans l'autre patte.

Les réactions électriques sont les mêmes que trois heures auparavant.

Le lendemain, à 8 heures du matin, le pied, la jambe et la partie inférieure de la cuisse sont tout à fait froids, mais la température reste normale à la racine, au niveau de la région fessière et du pli inguinal.

Le pouls n'est pas perceptible.

Les mouvements volontaires sont complètement abolis, l'animal traîne toujours de la même façon la patte derrière lui. Les mouvements passifs de chaque articulation sont libres. La patte pend inerte; les muscles sont mous, flasques. Même abolition des réflexes et de la sensibilité à la pression, à la douleur.

Dans la patte droite, les mouvements actifs et passifs sont normaux, mais la sensibilité à la pression et à la douleur est très augmentée, de même les réflexes patellaires.

Par la percussion du tendon rotulien gauche, on obtient un clonus du quadriceps droit (réflexe croisé).

Réactions électriques. — L'excitation locale au faradique et au galvanique donne du côté gauche :

Nerfs crural, tibial. — Contraction faible au faradique et au galvanique, NF > PF.

Nerfs obturateur, péronier. — Zéro au faradique, zéro au galvanique.

Muscles quadriceps. — Contraction faible au faradique et au galvanique.

Muscles adducteurs, tibial antérieur. — Zéro au faradique, zéro au galvanique.

Muscle sural. — Contraction faible au galvanique $NF > PF$.
Du côté droit :

Contractions nettes au faradique ; $NF > PF$ au galvanique.

Le 3^e jour, à 8 heures du matin, même état.

Réactions électriques. — L'excitation locale au faradique et au galvanique donne, du côté gauche :

Nerfs crural, obturateur, péronier. — Zéro au faradique, zéro au galvanique.

Nerf tibial. — Contractions faibles au faradique et au galvanique, $NF > PF$.

Muscles quadriceps, abducteurs, tibial, antérieur. — Zéro au faradique, zéro au galvanique.

Muscle sural. — Contraction lente au galvanique, $NF > PF$.

Du côté droit, réactions normales au faradique et au galvanique.

Le 4^e jour, à 8 heures du matin, le pied et la jambe sont aussi froids que les jours précédents. La fesse gauche est plus chaude que la droite. Les mouvements passifs sont tout à fait libres, le tonus musculaire est toujours aboli. Les autres symptômes sont restés ce qu'ils étaient la veille, mais le phénomène du réflexe croisé n'existe plus.

Le 5^e jour, la température de la patte gauche s'est un peu relevée et se rapproche de la température de la patte droite. Mais aucun autre symptôme ne s'est modifié. L'hyperesthésie de la patte droite a diminué.

Le 8^e jour, même température dans les deux pattes.

Du côté gauche les mouvements actifs et passifs, la sensibilité, les réflexes, les réactions électriques sont restés ce qu'ils étaient le 4^e jour.

Du côté droit, tout est normal.

Le 10^e jour, la température reste égale des deux côtés. Les mouvements volontaires demeurent toujours abolis dans la patte gauche ainsi que les réflexes et la sensibilité, mais les

mouvements passifs restent libres. Il n'y a aucune contraction, aucune rigidité.

Du côté droit, tout est normal.

A l'examen électrique, du côté gauche :

Nerfs crural, obturateur, péronier. — Zéro au faradique, zéro au galvanique.

Nerf tibial. — Contraction faible au faradique, $NF > PF$ au galvanique.

Muscles quadriceps, tibial antérieur, adducteurs. — Zéro au faradique, zéro au galvanique.

Muscle sural. $NF > PF$ au galvanique.

Du côté droit :

Contraction nette au faradique, contraction vive au galvanique. $NF > PF$.

Une heure après, l'animal est sacrifié.

AUTOPSIE.

Patte gauche très pâle dans l'ensemble. L'artère crurale est vide de sang, la veine légèrement remplie. La veine dont le territoire correspond à l'artère ischiatique est au contraire gonflée de sang et le cordon veineux s'étend de la jambe au creux poplité et à la face postérieure de la cuisse.

Le nerf crural et le nerf obturateur sont légèrement pâles et durs à la partie supérieure de la jambe. Le nerf tibial (sciatique poplité interne) et le nerf péronier (sciatique poplité externe) ne présentent pas de modifications, au point de vue macroscopique.

Des segments de ces nerfs prélevés sur l'une et l'autre patte sont fixés à l'acide osmique et au mélange de Flemming; des fragments du muscle obturateur, du quadriceps et du tibial antérieur sont durcis à l'alcool.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES NERFS.

Nerf obturateur. — Sur une coupe longitudinale, à un faible grossissement, la coloration par l'acide osmique paraît très pâle. Quelques faisceaux sont très minces et à peine

colorés. Les contours d'autres faisceaux sont plus épais et mieux colorés.

A un plus fort grossissement, on voit la gaine de myéline dissociée en petites masses irrégulières; par endroits elle a disparu. Le cylindraxe est intact par places, mais le plus souvent peu ou pas du tout coloré. Sur une coupe transversale, le nombre de faisceaux bien colorés par l'acide osmique est insignifiant. Par la coloration à la safranine, les cylindraxes sont très difficiles à distinguer. Quelques-uns sont très gonflés; le tissu conjonctif péri et endo-fasciculaire ne semble pas altéré, seuls les noyaux du tissu péri-fasciculaire sont parfois légèrement gonflés. Le nombre des noyaux n'est pas augmenté.

Quelques faisceaux conjonctifs des gaines nerveuses semblent gonflés et un peu troubles, la grande majorité paraît normal. Il est très possible que l'alcool dans lequel on a durci les préparations ait déshydraté les faisceaux de façon à les rapprocher de l'aspect normal.

Les vaisseaux des nerfs ne se différencient pas de l'état normal, ils sont pour la plupart vides de sang; de place en place seulement quelques globules rouges. Même dégénérescence des nerfs *crural* et *péronier* (sciatique poplité externe).

Pour le *nerf tibial* (sciatique poplité interne) les modifications sont moins nettes.

Sur une coupe transversale, le nerf paraît normal.

Sur une coupe longitudinale, les faisceaux sont bien colorés; ils ont un contour régulier et paraissent, à un faible grossissement, à peu près normaux.

A un plus fort grossissement, on voit dans la myéline de petits grumeaux arrondis et une dissociation de quelques noyaux plus ou moins irréguliers.

Les *cylindraxes* sont à peu près bien colorés et montrent peu de nodules; les noyaux de la gaine de Schwann, augmentés de volume ne sont pas augmentés en nombre. Et encore cet accroissement de volume est faible en comparaison du nerf obturateur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES MUSCLES.

Sur une coupe transversale, les faisceaux musculaires ont un contour arrondi; ils sont gonflés et plus épais, avec des noyaux mal colorés, mais leur nombre ne s'est pas modifié.

Sur une coupe longitudinale, les faisceaux ont un contour ondulé; les uns montrent une striation longitudinale tellement nette qu'ils semblent dissociés en petites fibrilles séparées.

La striation transversale est très nette pour quelques faisceaux, chez d'autres beaucoup moins; un grand nombre de faisceaux musculaires sont tout à fait normaux.

Les cinq autres observations de ce groupe où la circulation collatérale ne s'est pas rétablie avant la fin du 4^e jour, sont à peu près identiques à celle qui vient d'être rapportée.

L'examen histologique des nerfs et des muscles a donné les mêmes résultats; le nerf sciatique poplité interne était également le moins lésé.

Chez un de ces lapins, le 6^e jour, sous anesthésie légère, on met à nu le nerf crural, le nerf obturateur et le nerf sc. popl. externe, le quadriceps, les adducteurs et le tibial antérieur.

L'excitation de chacun de ces nerfs et de ces muscles dans les jours qui suivent ne provoque pas la moindre contraction (jusqu'à 6 au faradique et 15 milliampères au galvanique).

Le nerf sc. popl. ext. est sectionné, son bout périphérique excité avec un courant électrique de même intensité : on obtient les mêmes résultats négatifs.

De même pour le muscle jambier antérieur, les adducteurs et le quadriceps.

Mais l'excitation du bout central du nerf sc. popl. ext. au tiers inférieur de la cuisse provoque une série de sensations douloureuses qui font crier l'animal.

L'excitation des bouts périphérique et central du nerf obturateur et du nerf crural ne provoquent aucune contraction (périphérique), aucune réaction à la douleur (central).

Chez deux autres lapins, entre le 8^e et le 10^e jour, l'excita-

tion électrique du bout central des nerfs sc. popl. ext, obturateur et crural ne provoque pas de douleur, l'excitation de leur bout périphérique ne détermine aucune contraction pas plus que pour les muscles quadriceps, tibial antérieur et adducteurs.

2^e GROUPE.

Dans le 2^e groupe (4 cas) les symptômes furent différents des précédents; l'ischémie eut une courte durée et la circulation collatérale se rétablit dès la 30^e heure. Chez ces 4 lapins l'artère épigastrique inférieure gauche et les artères de la paroi abdominale n'avaient pas été liées.

Une heure après la ligature, la patte gauche (côté opéré) est froide. Abolition des mouvements volontaires; les mouvements passifs sont libres; pas de rigidité musculaire. La sensibilité est tout à fait abolie, de même que le réflexe patellaire, le réflexe à la piqure de la plante du pied.

Les réactions électriques sont diminuées par rapport à la patte normale.

4 heures après. — Mêmes symptômes. Pouls non perceptible. Pour obtenir les réactions dans la patte soumise à l'expérience, on doit employer un courant plus fort (différence de 2 centimètres au faradique, de 1 à 1½ milliampère au galvanique).

8-20 heures après. — Mêmes signes. La différence entre les réactions des deux pattes atteint 2-3 centimètres pour le faradique, 1½ à 2 milliampères pour le galvanique.

28-30 heures après. — La température de la patte en expérience se rapproche de la température normale. Il n'y a aucun changement en ce qui concerne les mouvements volontaires et passifs.

La sensibilité est manifestement meilleure, mais les réflexes restent abolis. Les réactions électriques ne se sont presque pas modifiées.

Le 3^e jour. — Pouls toujours non perceptible, mais la température est la même dans les deux pattes ou même est plus élevée à gauche.

De petits mouvements volontaires s'ébauchent dans les muscles fessiers; les mouvements passifs sont restés libres; la sensibilité dans la patte a augmenté. On commence à obtenir faiblement les réflexes cutanés et tendineux.

Les réactions électriques sont augmentées dans les nerfs crural et tibial, sont moindres dans les nerfs obturateur et péronier que les jours précédents, mais non totalement disparues.

Aucune modification dans la patte normale sinon que le réflexe rotulien et le réflexe à la piqûre sont augmentés.

Le 5^e jour. — La température est la même dans les deux pattes. Pouls toujours non perceptible à gauche. La patte gauche reste très parésiée. De faibles mouvements volontaires s'observent seulement dans les muscles de la racine de la cuisse. Les autres signes sont les mêmes qu'au 3^e jour.

Le 8 et 9^e jour. — Mêmes symptômes concernant le pouls et la température, seule la sensibilité et les réflexes ont légèrement augmenté.

Entre le 10^e et le 14^e jour, les animaux sont sacrifiés sous éther.

Autopsie. — Pâleur marquée et atrophie des muscles de la patte en expérience. L'artère crurale est vide, les veines légèrement remplies de sang. Les nerfs ne présentent pas de changement notable à l'œil nu. Des fragments des nerfs crural, sciatiques poplités externe et interne, obturateur sont prélevés et fixés les uns dans l'acide osmique et mélange de Flemming, d'autres dans l'alcool absolu.

Examen histologique des nerfs. — Sur une coupe longitudinale, certains faisceaux nerveux se montrent peu colorés et plus étroits; leur contour est irrégulier et fusiforme par endroits, la myéline granuleuse ou émietlée suivant le point considéré.

Le nombre des noyaux de la gaine de Schwann n'est pas augmenté. Quelques noyaux sont hypertrophiés, avec une coloration moins nette. Les cylindraxes sont variqueux par endroits, parfois déchirés, très peu colorés.

Sur une coupe transversale, les faisceaux bien colorés en

noir sont en moins grand nombre que normalement. Quelques cylindraxes sont gonflés, mais pas d'œdème des gaines nerveuses, pas de gonflement des faisceaux, pas d'augmentation du nombre des noyaux qui paraissent normaux.

Examen histologique des muscles. — Sur une coupe transversale les faisceaux musculaires sont un peu élargis, leurs contours arrondis; le nombre des noyaux légèrement diminué, leur coloration reste faible.

Sur une coupe longitudinale, les faisceaux musculaires ont un contour onduleux et irrégulier. La striation transversale est peu marquée, la striation longitudinale tellement nette qu'on peut pour quelques faisceaux parler de désintégration fibrillaire ou de véritable destruction.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles fonctionnels, vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, ainsi que les troubles trophiques des extrémités, observés chez les blessés de guerre, sont considérés par la plupart des auteurs comme des troubles d'origine nerveuse; et l'on s'est très peu inquiété jusqu'en ces derniers temps de la part qu'il y a lieu d'attribuer dans leur genèse à l'altération des vaisseaux.

Cependant la grande fréquence des plaies artérielles des membres dans les blessures de guerre, devait attirer l'attention sur les lésions vasculaires et provoquer une réaction contre la tendance d'accorder une part exclusive aux lésions du nerf dans la pathogénie de ces troubles.

II. — Lorsque la lumière de l'artère principale d'un membre est oblitérée, on admet schématiquement que deux cas peuvent se présenter :

Ou la circulation collatérale ne peut se réaliser et gangrène s'en suit;

Ou la suppléance se fait au bout d'un temps variable et tout rentre dans l'ordre.

A notre avis, il n'est pas rare de voir se produire une troisième éventualité : c'est l'apparition possible dans la région ischémisée de troubles nerveux fonctionnels survenant peu de temps après l'obstruction vasculaire, en rapport possible avec des lésions des nerfs, lésions et

troubles fonctionnels dépendant de l'arrêt circulatoire et évoluant jusqu'au rétablissement du régime circulatoire normal ou voisin de la normale.

III. — L'oblitération des gros troncs artériels nous paraît suffire à expliquer en dehors de toute plaie nerveuse concomitante, ces troubles moteurs, sensitifs, trophiques, et les modifications des réactions électriques qui les accompagnent, l'ensemble se caractérisant par une distribution terminale.

Ces troubles sont d'autant plus accusés que l'oblitération porte sur un étage supérieur de l'appareil circulatoire du membre, en un point où la circulation collatérale s'établit plus difficilement.

IV. — Considérés à l'état isolé, ils apparaissent plus fréquents et beaucoup plus intenses au membre supérieur qu'au membre inférieur.

V. — *Au membre supérieur*, le syndrome peut exister *au complet*, quand la lésion porte sur l'artère axillaire en un point élevé. Il consiste en :

a) La paralysie à type terminal avec réaction de dégénérescence.

b) L'anesthésie progressive de la racine de la main à l'extrémité des doigts.

c) La déformation caractéristique des doigts.

Ce syndrome peut être *atténué* si l'oblitération ou la compression porte sur un point artériel moins rapproché de la racine du membre.

VI. — *Au membre inférieur*, le même syndrome n'apparaît que rarement, parce qu'il est masqué par les phénomènes graves de la gangrène ischémique. Il peut cependant s'y produire et s'y développer aussi complètement qu'au membre supérieur. Le plus souvent, il y apparaît

à l'état atténué, l'ischémie étant incomplète et la gangrène n'ayant pu évoluer.

Il est alors plus fruste qu'au membre supérieur et sa rétrocession se fait rapidement.

Peut-être faut-il voir dans son atténuation la preuve d'une ischémie moins complète des nerfs, leur irrigation sanguine ayant une origine différente au membre inférieur et au membre supérieur.

VII. — Expérimentalement, la ligature aseptique du gros tronc artériel d'un membre à son origine, en se mettant à l'abri de toute lésion traumatique des nerfs, provoque chez l'animal les mêmes troubles que chez l'homme.

Histologiquement, on trouve les divers stades de dégénérescence aboutissant au type de la névrite parenchymateuse; l'ischémie peut agir directement par des troubles de nutrition du tissu nerveux et indirectement par la compression des éléments nobles due à la tuméfaction des éléments interstitiels.

Les troubles constatés sont avant tout nerveux, secondairement musculaires, à l'encontre de la maladie de Volkmann où existe toujours de la contracture et où les symptômes sont exclusivement musculaires.

VIII. — Certains auteurs admettent l'influence du sympathique péri-artériel dans le mécanisme des paralysies ischémiques, la lésion de la paroi vasculaire pouvant jouer un rôle plus important que l'arrêt du courant sanguin.

Si celle-ci est possible dans certains cas où existe de la contracture avec une symptomatologie aujourd'hui mieux connue, elle ne prend aucune part, à notre avis, dans les accidents que nous attribuons à la seule

ischémie des extrémités nerveuses : paralysie sans contracture, avec réaction de dégénérescence, troubles de la sensibilité, etc.

IX. — Le traitement mettra en œuvre tous les agents physiques susceptibles de provoquer la vaso-dilatation et d'assurer le développement de la circulation collatérale. Mais surtout la suture artérielle doit être préférée dans tous les cas où elle est possible, à la ligature vasculaire, pure et simple.

X. — Si les lésions artérielles peuvent, à l'exclusion de toute blessure du nerf, provoquer les troubles fonctionnels que nous avons décrits et même la dégénérescence du nerf, il ne faut point perdre de vue que dans le plus grand nombre de cas, lésion artérielle et lésion nerveuse coexisteront.

Dans de semblables conditions, à notre avis, l'acte chirurgical pour réussir, doit viser à la fois la lésion nerveuse et la lésion artérielle.

Vu : le Président de la thèse,
LEJARS

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Madame Athanassio-Bénisty.** — Formes cliniques des lésions des nerfs. *Précis de Médecine et de Chirurgie de guerre*, Collection Horizon, Masson et C^{ie}, 1918.
- Babinski (J.). et Heitz (J.).** — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic réflexe par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hop. de Paris*, an. XXXII, n^{os} 13-14, 20 avril 1916, p. 570-575.
- Bailliet (Antoine).** — Contribution à l'étude des hématomas traumatiques de l'artère axillaire. *Thèse Paris* 1911, 118 pages.
- Berger (Jean).** — La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs. *Thèse Paris* 1912, 200 pages.
- Bonamy et Verchère.** — Un cas de gangrène des doigts et de la main dans la zone d'innervation du radial, consécutif à une lésion par balle de la région de l'aisselle. Société des Chirurgiens de Paris, séance du 14 mai 1915, in *Paris Chirurgical*, Tome VII, 1915, Comptes Rendus, p. 201-205.
- Delbet (Pierre).** — Du traitement des anévrysmes externes. *Revue de Chirurgie*, 8^e année, 1888, p. 533, 789, 869, 998, 9^e année, 1889, p. 21.
- Delherm (L.).** — Réactions électriques neuro-musculaires dans les embolies des artères périphériques. Société de Neurologie, séance du 4 juin 1903, in *Revue Neurologique*, VI^e année, n^o 12, Comptes Rendus, p. 648.
- Desplats (René) et Bailliet (Antoine).** — La paralysie et la névrite d'origine ischémique. *Archives des mal. du cœur des vaisseaux et du sang*. Tome IV, août 1911, p. 481-489.

Desplats (René) et Buquet (André). — De l'oblitération traumatique des artères des membres. L'ischémie nerveuse des blessés de guerre. Rapport de S. Pozzi. Société de Chirurgie, séance du 24 octobre 1917, in *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris*, Tome XLIII, n° 32, 30 octobre 1917, p. 1959-1667.

— Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs. *Revue de Médecine*, 35^e année, n°s 9-10, septembre-octobre 1916, parus en février 1918, p. 578-619.

Duhot (Emile). — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. *Thèse de Lille* 1912. 174 pages.

Joffroy et Achard. — Névrite périphérique d'origine vasculaire. *Arch. de Médecine expériment. et d'anat. path.* 1^{re} série, Tome I, 1889, p. 229-239.

Lapinsky (Michaël). — Zur Frage der Veränderungen der chronischen Erkrankung der Gefässe der Extremitäten. (Contribution à l'étude des affections chroniques des vaisseaux des extrémités). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Tome XIII, 1898, p. 468-488.

— Über Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr. (Modifications des nerfs au cours des accidents aigus de la circulation sanguine). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Tome XV, 1899, p. 364-394.

— Ueber acute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie. (De la paralysie ischémique aiguë et remarques sur les troubles des nerfs dans l'ischémie aiguë). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Tome XVII, 1900, p. 323-350.

Laurent (O.) (de Bruxelles). — Les blessures latentes de l'artère humérale. Académie de Médecine, séance du 30 mars 1915, in *Bull. de l'Académie*, 3^e série, tome LXXIII, p. 402-404.

Leriche (René). — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux péri-artériels. Société de Neurologie, séance du 6 janvier 1916, in *Revue Neuro-*

logique, XXIII^e année, n° 1, janvier 1916; Comptes rendus, p. 184-187.

— Du syndrome sympathique consécutif à certaines obli-térations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique. Société de Chirurgie, séance du 31 janvier 1917, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*. Tome XLIII, n° 5, 6 février 1917, p. 310-314.

— De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats. *Presse Médicale*, XXV^e année, n° 50, 10 septembre 1917, p. 513-515.

Lévy-Valensi (J.). — Paralyse dissociée du sciatique poplitée externe. Ligature de l'artère fémorale. Etat ligneux des muscles jumeaux sans paralysie. Société de Neurologie, séance du 7 décembre 1916, in *Revue Neurologique*, XXIII^e année, n° 11-12, novembre-décembre 1916, comptes rendus, p. 569-571.

Lortat-Jacob (L.) et Sézary (A.). — Asphyxie et gangrène des extrémités dans les blessures nerveuses associées à l'oblitération artérielle. Réalisation du syndrome de Raynaud. Société de Neurologie, séance du 2 décembre 1915, in *Revue Neurologique*, XXII^e année, novembre-décembre 1915 n° 23-24, Comptes rendus, p. 1311-1313.

Mally (D.). — Ligature de l'artère humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs. *Revue de Psychiatrie*, 1898, p. 70-75.

Mauclaire (Pl.). -- Troubles consécutifs aux lésions des gros troncs vasculaires et nerveux. Société de Chirurgie, séance du 21 juillet 1915, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, Tome XLI, n° 27, 27 juillet 1915.

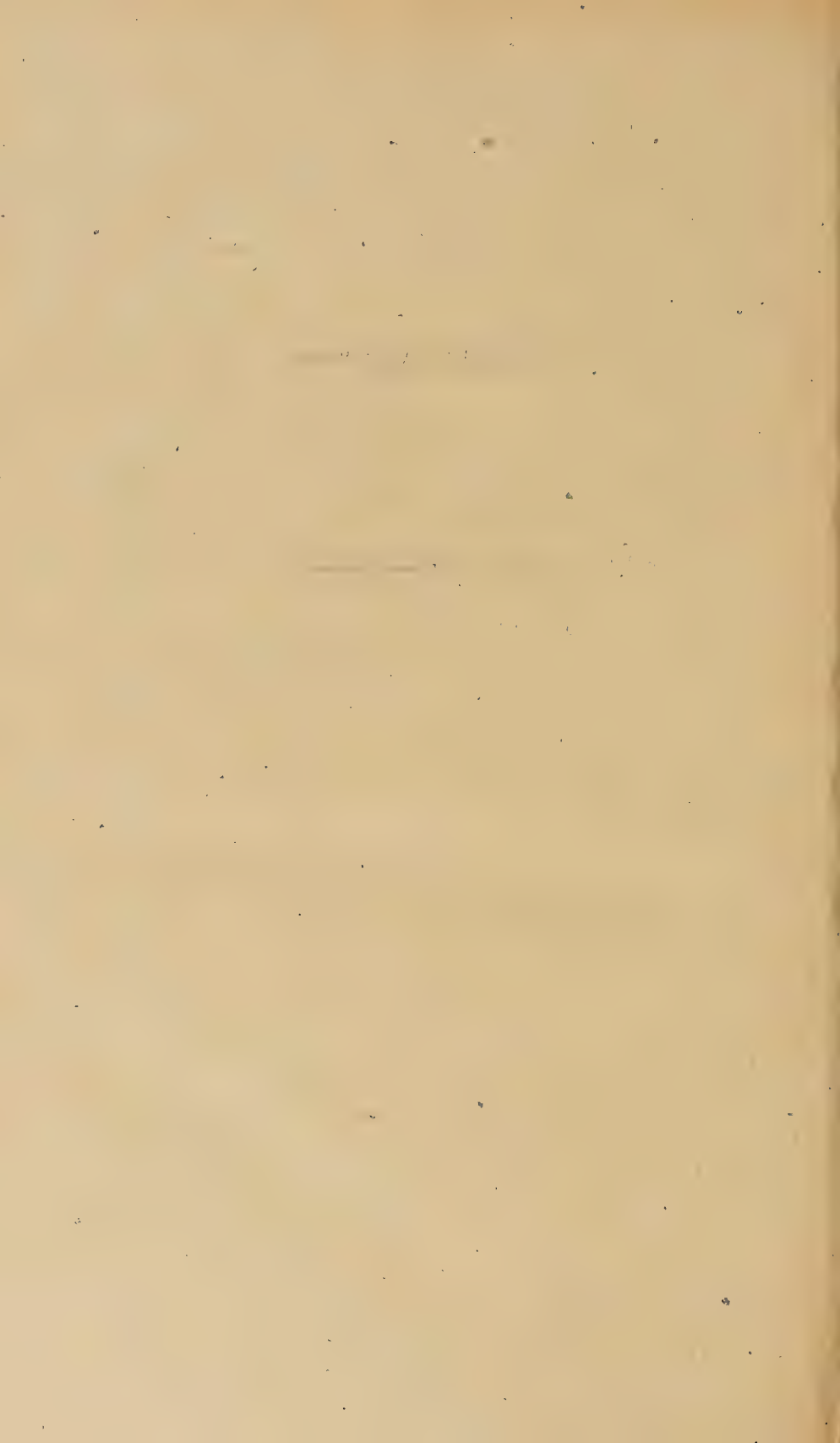
Meige (Henry) et Mme Athanassio-Benisty. — De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les plaies de guerre. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 mars 1915.

— Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres.

- Presse Médicale*, XXIV^e année, n° 20, 6 avril 1916, p. 153-156.
- Marie (Pierre) et Behague (P.).** — Déformation hippocratique unilatérale des doigts chez un sujet présentant un anévrisme de la sous-clavière du même côté. Société de Neurologie, séance du 3 mai 1917, in *Revue Neurologique*, XXIV^e année, avril-mai 1917, n° 4-5, Comptes rendus, p. 250-252.
- Phocas.** — Anévrisme artério-veineux de l'axillaire dans l'aisselle. Quadruple ligature. Guérison. Société de Chirurgie. Séance du 10 janvier 1917, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, Tome XLII, n° 2, 16 janvier 1917, p. 129.
- Quénu et Lejars.** — Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs. *Archives de Neurologie*, Vol. XXIII, janvier 1892, n° 67, p. 1-35.
- Rouault (M.).** — Plaie par balle de la crosse de l'aorte. Balle tombée dans l'artère fémorale gauche. Paralyse et gangrène par ischémie de la jambe gauche. Mort. Rapport de S. Pozzi. Société de Chirurgie, séance du 19 décembre 1917, in *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, Tome XLIII, n° 40, 25 décembre 1917, p. 2.264-2.267.
- Sencert.** — Les blessures des vaisseaux. *Précis de Médecine et de Chirurgie de guerre (Collection Horizon)* : Masson et C^{ie}, 1917.
- Tinel (J.).** — Paralyse ischémique du membre inférieur gauche par ligature de l'artère poplitée. Société de Neurologie, séance du 15 avril 1915, in *Revue Neurologique*, XXII^e année, mai-juin 1915, n°s 17-18. Comptes rendus p. 489.
— Les Blessures des nerfs. 1 volume in-8 de 320 pages, Masson et C^{ie}, 1916.
- Touche (L.).** — Ligature de la sous-clavière et de la carotide primitive droites datant de sept ans. Troubles nerveux consécutifs. Société de Neurologie, séance du 17 avril 1902, in *Revue Neurologique*, IX^e année, avril 1902, n° 8, Comptes rendus, p. 349-350.
- Zimmern (A.) et Perol (P.).** — Electro-diagnostic de guerre. *Précis de Médecine et de Chirurgie de guerre (Collection Horizon)*. Masson et C^{ie}, 1917.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS.	13
CHAPITRE I. — Historique	17
— II. — L'Ischémie nerveuse.	33
— III. — L'Ischémie nerveuse atténuée	51
— IV. — De l'Ischémie rétino-optique à l'Ischémie des nerfs périphériques	67
— V. — L'Ischémie nerveuse expérimentale.	73
— VI. — L'Ischémie nerveuse et l'irritation du sympa- thique	81
— VII. — Traitement.	87
OBSERVATIONS	91
CONCLUSIONS.	137
BIBLIOGRAPHIE	141



PARIS. -- Imp. VIGOT FRÈRES, 23, rue de l'École-de-Médecine.
